

1969

ZUR DIAGNOSTISCHEN BEDEUTUNG DER  
IMPEDANZMESSUNGEN DES OHRES  
Ein Beitrag zur objektiven Audiometrie

Inaugural-Dissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde  
der  
Hohen Medizinischen Fakultät  
der  
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität  
zu Bonn

vorgelegt von  
Arda Hasmar Noezbar  
aus Djakarta

Bonn 1969



ZUR DIAGNOSTISCHEN BEDEUTUNG DER  
IMPEDANZMESSUNGEN DES OHRES

Ein Beitrag zur objektiven Audiometrie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

Arda Hasmar Noezbar

aus Djakarta

Bonn 1969

Angefertigt mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent: Professor Dr. S. Mehmke

Korreferent: Professor Dr. W. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Juni 1969

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik  
für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, Bonn  
Direktor: Professor Dr. W. Becker

Druck: Schwarzbild, Witterschlick bei Bonn

Meiner Frau



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

# Inhaltsverzeichnis

|                                                   |    |
|---------------------------------------------------|----|
| Einleitung                                        | 7  |
| Die Bedeutung des Mittelohres für das Gehör       | 9  |
| Diagnostik der Funktionsstörungen des Mittelohres | 12 |
| Die Mittellohrimpedanz                            | 16 |
| Die Binnenohrmuskeln                              | 22 |
| Der akustische Binnenohrmuskelreflex              | 27 |
| Der M.tensor tympani-Reflex                       | 32 |
| Untersuchungsmethode                              | 34 |
| Meßvorgang                                        | 36 |
| Klinische Beobachtungen                           | 40 |
| Befunde bei normalem Gehör                        | 41 |
| Tubenverschluß und Adhäsivprozeß                  | 44 |
| Otosklerose                                       | 51 |
| Schallempfindungsstörung                          | 56 |
| Zusammenfassung                                   | 68 |
| Literaturverzeichnis                              | 75 |



## Einleitung

Das Gehör nimmt eine hervorragende Stellung in der Reihe der menschlichen Sinnesorgane ein. Es ist neben der Sehkraft unser bester Informator über die Außenwelt und somit von größter Bedeutung für die geistige Entwicklung des Menschen.

Es ist daher leicht verständlich, daß die Otologie, nachdem sie die lebensgefährlichen Infektionskrankheiten des Ohres ziemlich erfolgreich bewältigt hatte, ihre Aufmerksamkeit den gehörverbessernden Maßnahmen zuwendete. Dieses Interesse brachte jedoch viele bisher unbekannte oder nur wenig bekannte Probleme mit sich, die es zu lösen galt. Heute kann die Otologie gute Erfolge in der Behandlung sowohl der Schallempfindungs- als auch der Schalleitungsschwerhörigkeit vorweisen, im letzteren Falle vor allem dank der verbesserten und verfeinerten Operationsmethoden.

Aber der Fortschritt brachte neue Fragen mit sich. Es zeigte sich, daß die bisher ausreichenden Untersuchungsmethoden bei intaktem Trommelfell nicht mehr genügten, ein genaues Bild über Charakter und Lokalisation der Hörstörung zu geben. Operationen, die unter denselben Indikations- und Operationsbedingungen durchgeführt wurden, unterschieden sich in den Ergebnissen, ja endeten sogar manchmal mit einem Mißerfolg. Da die Operationstechnik in diesen Fällen dieselbe war, galt es, die Ursache der Mißerfolge und der Streuung der Ergebnisse in der Indikationsunzulänglichkeit zu suchen. Die Erfahrungen der Operateure, ihre Befunde bei den Operationen und weiterhin die Arbeiten mancher häufig schon vergessener Forscher gaben den Anlaß zu intensiverer Erforschung des anatomi-

schen Zustandes und der Funktion des Mittelohres. Vergrößernde und tomographische Röntgenbilder erlaubten eine bessere Übersicht über das Mittelohr, die Gehörknöchelchen und sogar die Verhältnisse auf der Steigbügelplatte, als es mittels der klassischen Röntgentechnik möglich war. Die Audiometrie entwickelte sich und gab weitere wertvolle Aufschlüsse über Physiologie und Pathophysiologie des Mittel- und Innenohres.

Da die audiometrischen Untersuchungen lediglich einen psycho-physikalischen Test darstellen, können sie eine Reihe wichtiger klinischer und theoretischer Fragestellungen nicht beantworten. Daher wurden objektive Methoden zur Exploration funktioneller Probleme des Mittel- und Innenohres entwickelt. Hierbei werden Messungen der Aktionspotentiale des ZNS, die sogenannte EEG-Audiometrie, aktuell diskutiert. Diese Probleme stehen vorerst noch in der Entwicklung. Bewährt haben sich dagegen bereits objektive Messungen der akustischen Widerstände des Mittelohres, die in dieser Arbeit besprochen werden sollen.

## Die Bedeutung des Mittelohres für das Gehör

Bevor wir näher auf die Impedanzmessung eingehen, möchten wir zuvor einige Bemerkungen über den Bau des Mittelohres und seine Bedeutung für das Gehör machen.

Das Mittelohr bildet ein Anpassungssystem, das den akustischen Widerstand der Luft weitgehend an den akustischen Widerstand der Perilymphe angleicht (Abb. 1a).

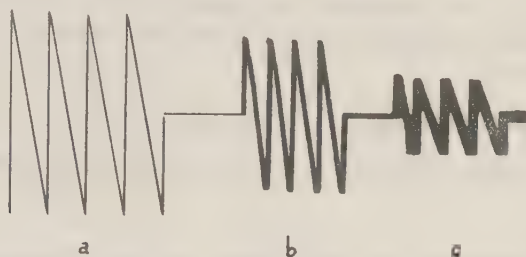


Abb. 1a Skizze eines Federmodells zur Darstellung der Anpassung der akustischen Impedanz der Luft (a) an die akustische Impedanz der Perilymphe (c) durch die akustische Impedanz des Mittelohres (b)

Anatomisch besteht dieses System aus: Trommelfell und Gehörknöchelchenkette (TGA), ovalem Fenster, Perilymphe und rundem Fenster (Abb. 1b).

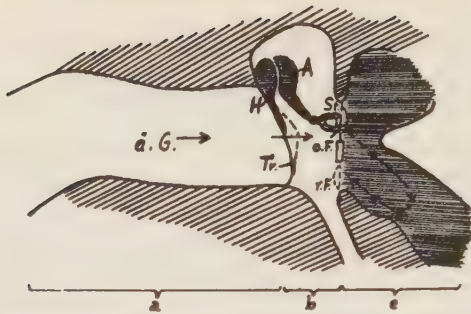


Abb. 1b Übersicht über Außenohr (a), Mittelohr (b) und Innenohr (c). ä.G.=äußerer Gehörgang; Tr=Trommelfell; H=Hammer; A=Amboß; St=Steigbügel; o.F.=ovales Fenster; r.F.=rundes Fenster

Die beiden Binnenohrmuskeln, der M. tensor tympani und der M. stapedius, können bei Kontraktion die Eigenschwingung des TGA verändern.

Es ist selbstverständlich, daß jeder Teil des Schalleitungsapparates seine Bedeutung hat und daß die Schädigung eines jeden beliebigen Teiles eine Verschlechterung des Hörvermögens zur Folge haben kann. Eine solche Funktionsstörung wird z.B. durch Vergrößerung der Elastizität (elastische Versteifung) verursacht:

Wir können uns z.B. leicht eine solche Versteifung bei Resorption des Luftinhaltes der Paukenhöhle als Folge der Verstopfung der Tuba Eustachi vorstellen, wobei sich das Verhältnis des äußeren Luftdruckes und des Druckes im Mittelohr ändert. Der höhere Druck außerhalb des Trommelfelles verursacht eine Trommelfelleinziehung, somit eine Kompression der Gehörknöchelchen und auf diese Weise eine Versteifung des Schalleitungssystems.

Schon unter ganz physiologischen Bedingungen kann eine Versteifung des Schalleitungssystems entstehen und zwar durch Kontraktion des

M. stapedius. Es wurde schon vor ungefähr 100 Jahren (zit. n. SIMMONS, 1960) festgestellt, daß bei starken Schallreizen eine Stapediusmuskelkontraktion einsetzt, die eine Schutzvorrichtung gegen eine Schädigung des Innenohres durch zu starken akustischen Reiz im Bereich der tiefen Tonlagen darstellen soll.

## Diagnostik der Funktionsstörungen des Mittelohres

Wir gewinnen die ersten Informationen über den Mittelohrzustand mittels der O t o s k o p i e. Ein blasses, gut differenziertes Trommelfell zeugt eher für ein intaktes Mittelohr, während ein vernarbtes oder anders beschädigtes Trommelfell ein Anzeichen dafür ist, daß das Mittelohr bereits verschiedenen Affektionen ausgesetzt wurde.

Desgleichen kann man die Durchgängigkeit der Ohrtrompete leicht feststellen, und zwar mittels K a t h e t e r i s a t i o n , L u f t d u s c h e (P o l i t z e r b a l l o n) oder nach der Methode von VALSALVA und TOYNBEE. Schlechte Ohrtrompetendurchgängigkeit verursacht zwar eine Erhöhung der Impedanz, jedoch halten wir eine selbständige Untersuchung der Ohrtrompetendurchgängigkeit noch vor der Impedanzmessung für zweckmäßig.

Eine objektive Methode der Tubenwiderstandsmessung wurde von MEHMEKE und TEGTMEIER entwickelt. Hierbei können exakt die Druckwerte im Nasenrachen ermittelt werden, bei denen es zu einem Übertritt von Luft in die Paukenhöhle über die Ohrtrompete kommt. Gemessen wird hierbei die durch den Lufteintritt erzeugte Änderung der Impedanz des Trommelfelles.

Weitere Aufschlüsse über den Mittelohrzustand erhalten wir anhand der k l a s s i s c h e n G e h ö r p r ü f u n g e n , i.e. der Prüfung der Flüster- und Umgangssprache und der Stimmgabelprüfungen nach WEBER, RINNE und SCHWABACH, deren Wert als Ergänzungsprüfungen zu den modernen Untersuchungsmethoden bis jetzt unbe-

stritten ist. Besonders die letzteren Untersuchungen sind zweckmäßig, da sie auch die Knochenleitung prüfen und ihr Verhältnis zur Luftleitung bestimmen. Ihr Anwendungsbereich ist jedoch beschränkt, da in Fällen starker Schwerhörigkeit nicht der entsprechende Grad an Schallintensität erreicht werden kann.

Größere Untersuchungsmöglichkeiten bietet die T o n a u d i o - m e t r i e, die die Bestimmung der Knochen- und Luftleitungsschwellen ermöglicht. Aus der Wechselbeziehung zwischen Knochen- und Luftleitungskurve läßt sich viel über den Zustand des Schallleitungssystems aussagen. Die audiometrischen Prüfungen können in einer kleinen Anzahl von Fällen Stellung nehmen zur Veränderung der Eigenschwingung des Schalleitungssystems aufgrund einer Elastizitäts- oder Masseänderung. Die audiometrische Luftleitungskurve hat in beiden Fällen einen charakteristischen Verlauf.

Bei der Elastizitätsvergrößerung finden wir eine steigende Kurve mit größeren Verlusten in den tiefen Frequenzen, während die Kurve sich in den hohen Frequenzen dem Normverlauf nähert (Abb. 2).

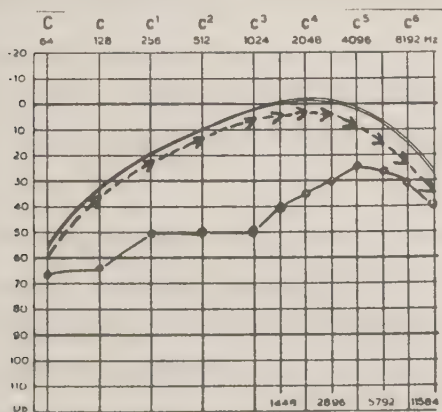


Abb. 2  
Luftleitungskurve bei  
elastischer Versteifung

Solche Kurven werden bei Tubenkatarrh, beginnender Otosklerose, aber auch bei beginnender Menière'scher Krankheit beobachtet.

Die Vergrößerung der Masse führt zu einer Verlagerung der Eigenschwingung in Richtung auf die tiefen Tonlagen hin (Abb. 3).

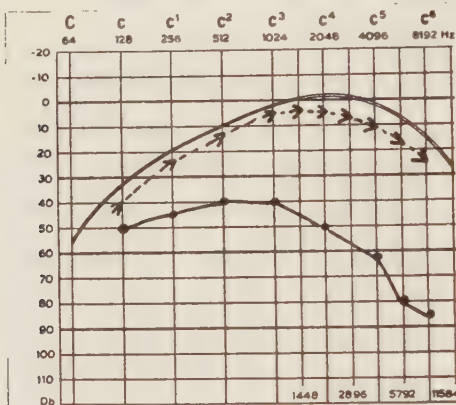


Abb. 3

Luftleitungskurve bei  
Dämpfungstyp

Solche Kurven finden wir z.B. bei Mittelohrentzündung mit Erguß in die Paukenhöhle.

Bei beiden Kurven ist die Knochenleitung immer besser als die Luftleitung. LANGENBECK (1963) bezeichnete den ersten Typ der Schalleitungsstörung als Elastizitätsversteifung, den zweiten als Dämpfungstyp. Selbstverständlich kommen beide Typen in der Praxis häufig gemischt vor.

Der Nachteil der Tonaudiometrie liegt in der subjektiven Komponente, da die Durchführung vom Audiometristen, Patienten und deren Zusammenarbeit abhängt. Zudem spielen die Probleme der Vertäubung eine nicht unerhebliche Rolle, da bei mangelhafter Vertäubung die Knochenleitung leicht zu hoch registriert und somit eine Schallei-

tungsstörung vorgetäuscht wird. Umgekehrt ist uns auch der schallleitungsbedingte Knochenleitungshörverlust bei Otosklerose ohne Innenohrbeteiligung (die sogenannte CARHART-Mulde) bekannt.

In der Diagnostik der Schalleitungsstörungen kommen noch andere audiometrische Verfahren zur Anwendung, wie z.B. der RUNGE'sche Versuch, der BING-Test, der falsche BING-Test und der GELLE-Test. Besonders der letztere ist zur schnellen Orientierung wertvoll. Hier bestehen jedoch die gleichen Einschränkungen im Anwendungsbereich wie bei den erwähnten Stimmgabelprüfungen.

### Die Mittelohrimpedanz

Unsere Aufgabe ist es also, eine zuverlässige und praktische Untersuchungsmethode zu suchen, die über die audiometrischen Ergebnisse hinaus eine Differenzierung der Schalleitungskomponente ermöglicht und nähere Angaben über Art und Lokalisation der Störung machen kann.

Um in Hinblick auf die Lokalisation der im Mittelohr möglichen Störstellen weiterzukommen, hielten wir es aufgrund unserer experimentellen Untersuchung über die Physiologie und Pathophysiologie des Mittelohres für wahrscheinlich, daß eine Umkehrung des Erregungsvorganges mit Registrierung der Schwingungsänderung des TGA zum Ziele führen kann (MEHMKE, 1967).

An dieser Stelle wäre noch kurz der Theorie MACHs Erwähnung zu tun. Das Studium der Knochenleitung bei den Schalleitungsschwerhörigen erweckte den Anschein, als wenn das schlechtere Ohr eine bessere Knochenleitung hätte. Dieses Phänomen versuchte MACH so zu erklären: Der durch die Knochen gehende Schall setze die Innenohrflüssigkeit in Bewegung. Falls der Steigbügel beweglich sei, nehme er einen Teil der Energie der Flüssigkeit auf und gebe ihn der Gehörknöchelchenkette und dem Trommelfell weiter. Bei Stapesankylose oder bei einem anderen Hindernis im Schalleitungssystem könne die Schallenergie nicht über die Gehörknöchelchenkette in den äußeren Gehörgang abfließen und verursache daher eine stärkere Reizung des Innenohres. Einige Autoren (u.a. KLEY, 1952) hofften, daß diese abfließende Schallenergie meßbar sei und daß man eventuelle Schalleitungsschädigungen so feststellen könne. Diese Theorie hat

sich jedoch als falsch erwiesen (zit. n. LANGENBECK, 1963).

Der Schwingungsablauf des TGA ist abhängig von der Masse, der Elastizität und der Reibung. Alle Änderungen dieser drei in unserem Zusammenhang wichtigsten physikalischen Größen gehen ein in die akustische Impedanz des Trommelfelles. Auf der Grundlage der Erregung des TGA durch Auslösung der Binnenohrmuskelreflexe durch akustische oder mechanische Reize ist es möglich, anhand der dabei entstehenden Impedanzänderungen Einblick in die Physiologie und Pathophysiologie des Mittel- und Innenohres zu erhalten.

Vom Standpunkt der Physik kann man den Gehörgang und das Mittelohr als einen Schalleitungsapparat mit Resonanzfähigkeit ansehen. Der Gehörgang, der der Untersuchung gut zugänglich ist, stellt eine Röhre von endlicher Länge dar, an deren Ende, dem Trommelfell, eine Reflexion der Schallwelle zu erwarten ist. Die reflektierte Welle kehrt in das Rohr, i.e. den Gehörgang, zurück und ermöglicht es so, auf Eigenschaften des Mittelohres und Trommelfelles zu schließen. Jede in den Gehörgang eintretende Schallwelle hat einen Wellenwiderstand ( $W$ ), der durch das Verhältnis des einfallenden Schalldruckes ( $P_s$ ) und des Schallflusses ( $V_s$ ) gegeben ist, wobei unter Schallfluß die Geschwindigkeit der Volumenverschiebung  $d_v/d_t$  zu verstehen ist:

$$W = \frac{P_s}{V_s}$$

Die Eigenschaften des TGA verursachen, daß nur ein Teil der eintretenden Schallwellenenergie den TGA in Schwingung versetzt, der

andere Teil jedoch als reflektierte Welle vom Trommelfell in den Gehörgang zurückgeht.

Die Intensität der reflektierten Welle am Gehörgangsende hängt dann von dem Verhältnis des Abschlußwiderstandes, d.h. des TGA, zum Wellenwiderstand ab. Falls beide Widerstände gleich sind, entsteht keine Reflexion. Für unseren konkreten Fall, d.h. für den Gehörgang, gilt jedoch, daß der Abschlußwiderstand praktisch immer größer ist als der Wellenwiderstand. Deswegen können wir eine reflektierte Welle im Gehörgang immer voraussagen und sie messen.

Die Frequenz der reflektierten Welle ist identisch mit der der einfallenden Welle. Die Amplitude und die Phase sind jedoch verschieden und hängen von den Bedingungen am Trommelfell ab. Daher kann die reflektierte Welle uns Aufschlüsse über Eigenschaften des Mittelohres geben. Diese Eigenschaften, d.h. die Impedanz, hängen, wie bereits erwähnt, von der Masse, der Elastizität und dem Widerstand des Mittelohres ab. Diese drei Größen bestimmen die Schwingungsfähigkeit des Schalleitungssystems. Eine Verringerung der Schwingungsfähigkeit bedeutet eine Vergrößerung der Impedanz und umgekehrt.

Am leichtesten kann man die Phasenverschiebung der reflektierten Welle messen, und zwar mittels der akustischen Brücke. Die akustische Brücke ist mit dem Namen von SCHUSTER verknüpft. Die Funktion dieser Brücke liegt in der Bestimmung des Verhältnisses eines bekannten Widerstandes zu einem unbekannten, bei uns also zu dem Widerstand des Mittelohres. Die Abb. 4 zeigt eine akustische Brücke von SCHUSTER.

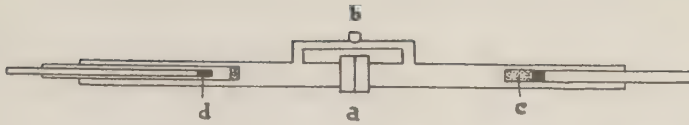


Abb. 4 Akustische Brücke nach K. SCHUSTER

In der Mitte der Brücke liegt eine Membran (a), die nach beiden Seiten ausschlagen kann. Das Zusammentreffen der von rechts und links kommenden Wellen mit entgegengesetzter Phase bringt die Membran nicht in Bewegung. Deshalb kann man am Hörer (b) nichts hören. Zur Messung eines unbekannten Widerstandes, d.h. des Widerstandes am Rohrende (c) = Trommelfell, ist also nur der veränderliche geeichte Widerstand am anderen Rohrende (d) so einzustellen, daß am Hörer (b) nichts zu hören ist. Unter solchen Versuchsbedingungen entspricht der unbekannte Widerstand der eingestellten Größe des Vergleichswiderstandes (TRENDLENBURG, 1939).

Heute werden jedoch mehr die modernen elektro-akustischen Brücken, z.B. von ZWISLOCKI, TERKILDSEN et al., MÖLLER u.a., deren Handhabung leichter ist, verwendet.

Die Hoffnung, durch Bestimmung der Mittelohrimpedanz schlechthin eine für klinischen Gebrauch verlässliche Beziehung zwischen verschiedenen Impedanzwerten bei normalem und pathologischem Mittelohr herzustellen, hat sich jedoch nicht erfüllt.

METZ (1946) konnte z.B. auf obengenannte Weise lediglich die Feststellung machen, daß er bei verschiedenen Arten von Schalleitungs-

störungen höhere Impedanzwerte als bei normalen Ohren erzielte. Die Variationen waren jedoch zu groß, als daß man auf diese Weise eine befriedigende Aussage hinsichtlich der diagnostischen Möglichkeiten hätte machen können. Zu der gleichen Schlußfolgerung wie METZ sind auch ZWISLOCKI (1957) und TERKILDSSEN / SCOTT-NIELSEN (1960) gekommen.

Man wandte deswegen die Aufmerksamkeit der Möglichkeit zu, durch Registrierung der Impedanzänderung bzw. der Mittelohrimpedanz in Zusammenhang mit den Binnenohrmuskelreflexen eine sichere Information über den Mittelohrzustand zu bekommen.

So bewies z.B. METZ (1946), daß eine solche Impedanzänderung durch einen akustisch ausgelösten Binnenohrmuskelreflex und demzufolge eine Änderung des statischen Druckes in der Paukenhöhle eintreten kann. Sich auf diese Tatsache stützend, konnte er, wie auch THOMSEN (1955), KLOCKHOFF (1961) und MÖLLER (1965), die Diagnose des Tubenkatarrhs stellen, und zwar durch Ausgleichung des Druckes an beiden Seiten des Trommelfelles, wodurch die Auslösung eines akustischen Reflexes ermöglicht wurde. Dieses Phänomen basiert auf der Tatsache, daß die akustische Impedanz des Trommelfelles am geringsten ist, wenn es am wenigsten belastet wird, d.h. wenn an beiden Seiten gleicher Druck herrscht.

Von beträchtlichem klinischen Interesse ist eine Beobachtung von METZ, der wahrscheinlich als erster den akustischen Reflex des Steigbügelmuskels für diagnostische Zwecke angewandt hat. Er zeigte, daß bei Normalhörigen durch Stimulation mit reinem Ton die Schwelle des bilateralen akustischen Reflexes bei 70-90 dB über-

schwelligem Ton erreicht wird. DIEROFF (1966) und WEISS et al. (1962) setzen die Steigbügelreflexschwelle etwas höher an, und zwar bei ca. 95 dB, bzw. bei 92-94 dB.

In seiner Ergänzungsarbeit (1951) und einem weiteren Bericht von 1952 zeigte METZ, daß diese Untersuchungsmethode für den klinischen Gebrauch des objektiven Recruitmenttests anwendbar ist, da in einem Ohr, wo Lautheitsausgleich vorkommt, der notwendige akustische Reiz zur Auslösung eines Reflexes von geringerer Intensität als die 70-90 dB überschwelligen Tones bei Normalhörenden zu sein braucht.

## Die Binnenohrmuskeln

Wir sehen also, daß man bereits 1946 durch METZ anhand des Studiums der Binnenohrmuskelreflexe auf eine erfolgversprechende Methode zur Klärung der Mittelohrverhältnisse gekommen ist. Deswegen möchten wir, bevor wir über die weitere Entwicklung der Untersuchungen berichten, einige Einzelheiten der Anatomie und Physiologie der Binnenohrmuskeln erläutern.

"Die Gehörknöchelchen (Abb. 5) sind untereinander durch Gelenke mit überknorpelten Enden und Kapselbändern verbunden. Das Hammer-Amboß-Gelenk besitzt sattelförmige Gelenkflächen und ist so beschaffen, daß bei einer Bewegung des Hammers nach innen auch der Amboß nach innen rückt. Das Amboß-Steigbügel-Gelenk ist ein flaches Kugelgelenk. Trotz des Kapselbandes läßt es ausgiebige seitliche Bewegungen der Gelenkflächen zu. Der Steigbügel wird im Stapedio-Vestibular-Gelenk durch das Ringband (Lig. anulare) im ovalen Fenster fest fixiert. Das Ligament ist am unteren hinteren Pol dick und schmal, am oberen vorderen breit und dünn. Alle Gelenke halten recht erhebliche grob-mechanische Belastungen aus" (BECK, 1965).

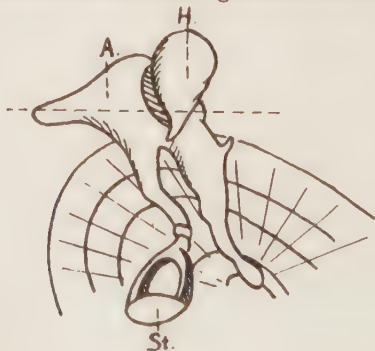


Abb. 5 Trommelfell und Mittelohrknöchelchen vom Innenohr aus gesehen

A = Amboß

H = Hammer

St = Steigbügel

An die innere Seite des Manubrium mallei schließt sich der M.tensor tympani an (Abb. 6). Dieser Muskel liegt im Semicanalis M.tensor tympani, seine Sehne dreht sich rechtwinklig um den Processus cochleariformis über dem Promontorium, läuft quer über die Paukenhöhle und knüpft an das Manubrium mallei an. Der Muskel wird vom N.tensoris tympani aus dem N.pterygoideus medialis, einem Ast des dritten N.trigeminus ( $V_3$ ) und einem Fäserchen aus dem Ganglion oticum versorgt. Nach LAWRENCE (1962) nimmt auch eine Faser aus dem Plexus tympanicus an der Muskelversorgung teil. Eine Kontraktion des M.tensor tympani verursacht ein Einziehen des Hammers und damit auch des Trommelfelles in die Paukenhöhle.

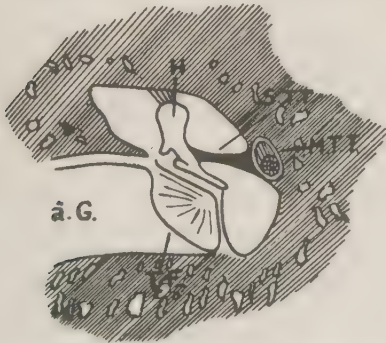


Abb. 6 M.tensor tympani  
 ä.G. = äußerer Gehörgang  
 TF = Trommelfell  
 H = Hammer  
 MTT = M.tensor tympani  
 STT = Sehne des M.tensor  
 tympani

Der M.stapedius liegt im Inneren der Eminentia pyramidalis. Seine Sehne reicht bis in die Paukenhöhle und ist am Hals des Steigbügels von hinten, gerade unterhalb des incudostapedialen Gelenks, befestigt (Abb. 7). Der Muskel wird vom N.facialis innerviert. Seine Kontraktion kippt den Steigbügel und hemmt so die Bewegung der Steigbügelplatte im ovalen Fenster in Richtung Innenohr.

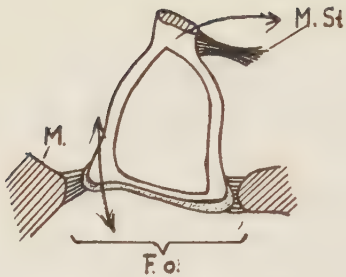


Abb. 7 Wirkungsweise des M.stapedius auf den Steigbügel

M = Membranband

M.St. = M.stapedius

F.o. = ovales Fenster

Wir sehen also, daß beide Muskeln die Gehörknöchelchenkette verschieden, und zwar antagonistisch, beeinflussen. Aus dem Ergebnis der Untersuchungen von MÖLLER (1964), der feststellte, daß eine größere negative Druckänderung bei der Tätigkeit des M.tensor tympani-Reflexes allein als bei der Tätigkeit beider Binnenohrmuskeln im Gehörgang eintrat, und der Untersuchungen von WEISS (1962), der bei seinen Versuchspersonen unter gleichen Bedingungen negative, positive und nicht nachweisbare Ergebnisse erzielte, ist jedoch anzunehmen, daß die Phase der Erregbarkeit dieser beiden Muskeln verschieden ist. Wir sind daher der Meinung, daß die Tatsache der Zweiphasigkeit der Erregbarkeit der Binnenohrmuskeln und der daraus resultierenden unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse hinsichtlich der Trommelfellbeweglichkeit die Ursache zu manchen Fehlschlüssen bei der Beurteilung einer Impedanzänderung sein kann.

Was den M.stapedius betrifft, so nahm man vor gut 100 Jahren an, daß seine Funktion darin besteht, das Ohr vor Schalltraumen zu schützen. Diese Theorie faßte festen Fuß, als man erkannte, daß der M.stapedius sich reflektorisch kontrahiert, wenn laute Geräusche

sche auf das Ohr treffen. Diese Schutzfunktion wurde von SIMMONS (1960) an drei Gruppen von Katzen eindeutig demonstriert: Bei Gruppe I wurden die Ansätze beider Binnenohrmuskeln durchschnitten, bei Gruppe II wurde der Muskeltonus durch Nembutal (Barbiturderivat) ausgeschaltet, Gruppe III bildete eine Kontrollgruppe ohne jede Beeinflussung der Muskeln. Nach einer Beschallung der Ohren mit 1000 Hz und 125 dB von zwei Stunden Dauer wurde bei allen Gruppen eine Innenohrschädigung festgestellt, nachgewiesen durch Absinken der Schneckenpotentiale. Weiterhin wurde aber festgestellt, daß bei Gruppe III sich das Ohr schnell erholte, während bei den ersten beiden Gruppen keinerlei Anzeichen für eine Erholung eintrat.

Bei seinen Studien über menschliche Phonophobie stellte HANSEN (1965) - wie bereits vorher JEPSEN (1955) in seiner Arbeit über den Stapediusreflex bei Facialisparesen - bei facialis- und stapediusgelähmten Patienten eine erhöhte Schmerzschwelle von 10-30 dB fest und folgerte daraus, daß der Schallschutzeffekt des Stapediusmuskelreflexes auf das Innenohr dementsprechend ist und sein Wirkungsbereich in der Höhe von 500-2000-3000 Hz liegt. Ähnliches bewies SCOTT-REGER (1960), indem er bei Versuchspersonen, die willkürlich die Binnenohrmuskeln kontrahieren konnten, ein Ansteigen der Hörschwelle im Bereich 30-35 dB bei 125, 250 und 500 Hz und 25 dB bei 2000 Hz feststellte. SIMMONS (1959) registrierte ebenfalls bei seinen Studien an Katzen eine Abschwächung der übertragenen Tonintensität im Zusammenhang mit dem Binnenohrmuskelreflex, nachgewiesen durch Einstellung der Cochleamicrophonics.

Weiterhin dürften unangenehme Tonempfindung bei starkem Geräusch bei Facialisparesen, z.B. nach Unfall, und gerade mit Erfolg wegen Otosklerose operierten Patienten, falls die Stapediussehne durchschnitten wurde, allgemein bekannt sein.

Die obenerwähnten Untersuchungen von JEPSEN und HANSEN bei Ausschaltung des M.stapedius lassen bereits die Vermutung aufkommen, daß nur der Stapediusmuskel für den Schallschutz des Innenohres verantwortlich ist, d.h. daß er allein auf einen akustischen Reiz hin reagiert. Diese Vermutung wird im nächsten Kapitel durch die Arbeiten verschiedener Autoren bestätigt.

Bei den Versuchen über die Impedanz und die Impedanzänderung, ausgelöst durch die Binnenohrmuskelreflexe, werden verschiedene Methoden zur Reflexauslösung angewandt. Im allgemeinen wird der akustische Reiz benutzt. KLOCKHOFF, MEHMKE und einige andere benutzen außerdem noch die Luftstoßreizung der Orbitagegend zum Nachweis eines Tensorreflexes. KLOCKHOFF studierte als erster eingehend die Möglichkeit, den Stapediusreflex mittels elektrischer Hautreizung auszulösen. MEHMKE und TEGTMEIER berichten über die Möglichkeit der Auslösung des Tensorreflexes durch elektrische Reizung im Bereich des Gaumenbogens.

### Der akustische Binnenohrmuskelreflex

Bereits LUCAE versuchte 1867 durch Studium des reflektierten Tones oder Geräusches (=sound), welche er im Gehörgang des Patienten getestet hatte, eine Folgerung auf den Zustand des Mittelohres zu ziehen. Eine eingehendere Beobachtung ist ihm jedoch mangels geeigneter Instrumente nicht gelungen (zit. n. KLOCKHOFF, 1961).

Nach einigen Versuchen auf dem Gebiet der Elektroakustik in den dreißiger Jahren (TRÖGER, SCHUSTER, BEKESY, WETZMANN u.a., zit. n. TRENDLENBURG, 1939) ist es erst METZ (1946) gelungen, den akustischen Stapediusreflex als diagnostisches Mittel im klinischen Gebrauch nutzbar zu machen.

Der Reflexbogen bei Auslösung des Stapediusreflexes durch akustische Reizung besteht beim Menschen aus folgenden Teilen: Nervus cochlearis, ventrale Cochleakerne, Corpus trapezoideum, wo die Fasern sich z.T. kreuzen, obere Olive und von hier anscheinend durch den Fasciculus longitudinalis medialis sowohl in die Kerne des N.facialis als auch des N.trigeminus. Hieraus ist ersichtlich, daß außer dem TGA und den Binnenohrmuskeln die Schnecke eine wichtige Rolle bei der Auslösung eines akustischen Reflexes spielt, was auch durch das Fehlen eines akustisch ausgelösten Stapediusreflexes nach Vernichtung der Schnecke erwiesen ist.

Eine weitere wesentliche Tatsache, die mittels der akustischen Impedanzmessung bewiesen werden konnte, ist die, daß der akustische Binnenohrmuskelreflex bilateral auslösbar ist (METZ, 1946; JEPSEN et al., 1955; MÖLLER, 1965). Diese Erkenntnis vereinfacht die Untersuchungsmethode solcherart, daß man die Reizantwort eines Ohres

am anderen Ohr registrieren und somit messen kann. Aus verständlichen Gründen reizt man bei Schallempfindungsstörungen das betreffende Ohr und bei Schalleitungsstörungen das kontralaterale Ohr.

Anhand von Reihenuntersuchungen an Meerschweinchen und Katzen hat man festgestellt, daß sowohl der M.stapedius wie auch der M.tensor tympani akustisch stimulierbar sind (KOBRAK, 1930, 1932, 1938; CROWE et all., 1931; LORENTE de NO, 1933; HALLPIKE et all., 1934; TSUKAMOTO, 1934; OKAMOTO, 1957; GISSELSOHN, 1957; WERSAELL, 1957; SIMMONS, 1959 u.a.; zit. n. KLOCKHOFF, 1961).

Bezüglich des Menschen sind die Meinungen dagegen geteilt. METZ (1946), JEPSEN (1955), KLOCKHOFF (1961), MEHMKE (1967) u.a., ja sogar schon LÜSCHER (1929) einerseits vertreten die Ansicht, daß lediglich der M.stapedius einen akustischen Reflex besitzt, während KÖHLER (1910), CEMACH (1920) und auch jetzt noch KOBRAK (1953 (1953), KAWATA (1958), TERKILDSEN (1957, 1960, 1965) andererseits der Ansicht sind, daß auch beim Menschen beide Binnenohrmuskeln auf akustischen Reiz hin reagieren. Die Theorie der letztgenannten Autoren basiert auf der Tatsache, daß auf intensive akustische Stimulation hin einziehende Bewegungen des Trommelfelles beobachtet wurden, die sie als Folge einer M.tensor tympani-Aktivität ansehen. KAWATA gibt sogar an, die Druckänderung, die durch die Einziehung des Trommelfelles verursacht wird, messen zu können, und TERKILDSEN vertritt die Ansicht, anhand seiner Beobachtungen der Trommelfelleinziehungen, daß die Tensor-Aktivität über die Stapedius-Aktivität dominiert.

Gegen diese Auffassung und damit für die Auffassung der erstge-

nannten Autoren spricht, daß selbst mit Hilfe eines Mikroskops keine Trommelfellbewegung als Folge eines akustischen Reizes festgestellt werden konnte (WAAR, 1923; LÜSCHER, 1931) und daß bei Patienten, bei denen die obengenannten Autoren eine Trommelfellbewegung auf akustischen Reiz hin festgestellt haben wollen, eine Stapediusreflexaktivität vorher nicht ausgeschlossen wurde. Bei akustischen Impedanzmessungen an sieben Patienten mit nachgewiesener Stapediuslähmung konnte JEPSEN (1955) in keinem Fall einen Reflex registrieren, während er bei zwei Patienten mit Tensorlähmung einen akustischen Reflex auslösen konnte.

Aufgrund der Beweisführung JEPSENS, der seine Versuche immer an Patienten, bei denen eine Beeinflussung der Muskelaktivität von seiten des jeweils anderen Binnenohrmuskels von vornherein ausgeschlossen war, durchführte, sind wir daher der Meinung, daß beim Menschen nur der M. stapedius auf einen akustischen Reiz hin reagiert.

Hinzuzufügen wäre die Tatsache, daß es in der Praxis weitaus einfacher und exakter ist, die Aktivität der Binnenohrmuskeln durch die akustische Impedanzmessung als durch die Registrierung einer Trommelfellbewegung (obwohl diese auch eine Impedanzänderung des Mittelohres verursacht) nachzuweisen. So verfehlte JEPSEN (1955) z.B. bei Untersuchungen an 182 normalhörenden Patienten mittels Impedanzmessung nur einmal die Anwesenheit eines akustischen Reflexes, während MENDELSON (1957) anhand der anderen Methode diese siebenmal bei nur 25 normalhörenden Patienten verfehlte.

Im Hinblick auf unsere Aufgabe, eine Unterscheidungsmöglichkeit

zwischen Schalleitungs- und Schallempfindungsstörung zu finden, hat bereits METZ (1946) die wichtige Feststellung getroffen, daß bei Ohren mit unzweifelhaften klinischen Zeichen einer Schalleitungsstörung der akustische Reflex nicht auslösbar ist. Über den Grad der Schalleitungsstörung, der eine Reflexauslösung verhindert, hat er sich allerdings noch nicht geäußert. Seitdem jedoch die operative Behandlung schalleitungsgestörter Ohren wesentlich verbessert worden ist, ist eine Beantwortung dieser Frage wesentlich geworden.

1961 hat KLOCKHOFF anhand seiner Untersuchungen an schalleitungsgestörten Patienten Folgendes festgestellt:

- 1.) Durch Erzeugung von lediglich 2-4 mm Hg Unterdruck im Gehörgang konnte er einen akustischen Reflex bei Normalhörenden mit vorher maximal auslösbarem akustischen Reflex verhindern. Bei einer anderen Untersuchung stellte er fest, daß eine Schalleitungsstörung von ca. 5 dB erst durch eine Druckänderung von 8-20 mm Hg verursacht wurde.
- 2.) Bei operativ nachgewiesenem Adhäsivprozeß im Mittelohr mit nur leichter Schalleitungsstörung (bis 15 dB) war ein vorher nicht auslösbarer Stapediusreflex einen Monat nach der Operation registrierbar.
- 3.) Bei otosklerotischen Patienten konnte er im allgemeinen keinen akustischen Reflex auslösen.

Durch diese Feststellungen kam KLOCKHOFF zu der Überzeugung, daß bereits eine geringe Schalleitungskomponente die Auslösung eines akustischen Reflexes verhindert.

Unsere eigenen Beobachtungen decken sich damit, wobei wir außerdem zu dem Schluß gekommen sind, daß eine Schalleitungsstörung über 20 dB mit Sicherheit einen Stapediusreflex verhindert.

Zusammenfassend ließe sich also sagen, daß

- a) von den beiden Binnenohrmuskeln lediglich der M.stapedius auf einen akustischen Reiz hin reagiert,
- b) bei seiner Anwesenheit eine Schalleitungskomponente über ungefähr 15-20 dB auszuschließen ist, bzw. seine Abwesenheit auf das Vorhandensein einer Schalleitungskomponente ab 15-20 dB hinweist.

Was die Aufgabe der Kontraktion des M.tensor tympani betrifft, so ist es nach neuer Untersuchung von MEHMKE und TEGTMEIER sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um einen Regelmechanismus für Druckdifferenz in der Paukenhöhle handelt. Ob dabei die Kontraktion durch den Grad der Steilheit der Druckänderung oder durch bestimmte Druckwerte ausgelöst wird, muß noch geprüft werden. Jedenfalls ist wohl nicht mehr daran zu zweifeln, daß durch die Reizung des M.tensor tympani der Luftaustausch in der Pauke über die verwandte Muskelgruppe des M.tensor et levator veli palatini geregelt wird.

### Der M.tensor tympani-Reflex

Da die Möglichkeit einer Facialisparese (suprastapedial), Stapediuslähmung (bewiesen durch erhöhte Schmerzschwelle) und fehlendem Recruitment bei hochgradiger Schallempfindungsstörung (durch elektrische Hautreizung - KLOCKHOFF, 1961) als Ursache von nicht auslösbarem, bzw. nicht wiedergebbarem Stapediusreflex leicht ausgeschlossen werden kann, gilt es, eine zusätzliche Untersuchungsmethode für Differentialdiagnose der Schalleitungsstörungen zu finden.

Dabei ist es naheliegend, eine Differenzierung anhand der Lokalisation der Störung zu treffen. Der M.tensor tympani scheint aufgrund seiner Topographie und seines Reflexbogens für diese Aufgabe geeignet.

Nach anfangs erfolglosen Versuchen, den Tensorreflex durch Reizung verschiedener Organe, die wie der Tensor durch den N.trigeminus innerviert werden, auszulösen, wie z.B. taktile Stimulation der Gingiva, Reizung des N.olfactorius oder Auslösung des M.mandibular-Reflexes, konnte KLOCKHOFF (1961) durch Luftstoßreizung der Orbitaregion (orbital air jet) einen Tensorreflex auslösen, was er auf eine Schreckreaktion (startle-reaction) zurückführte. Bei den Versuchen, diese Methode zu verifizieren, nahm er nur solche Patienten, bei denen ein Stapediusreflex von vornherein ausgeschlossen war, so daß mit Sicherheit eine alleinige Reizung des Tensors bestand.

Auf diese Erfahrung KLOCKHOFFs stützend und die Tatsache berücksichtigend, daß einmal der Sitz der Störung in der Gehörknöchel-

chenkette bei Otosklerose, Adhäsivprozeß und Unterbrechung der Knöchelchenkette (fast immer im Amboßbereich) jeweils verschieden ist, und daß zum anderen der Frequenzgang des Trommelfelles, Hammers und Ambosses der gleiche ist wie bei Vorliegen einer Stapesfixation (nachgewiesen u.a. von MEHMKE, 1962, durch Erregung des Mittelohres bei frischen Felsenbeinpräparaten), mit anderen Worten, daß die Beweglichkeit des Trommelfelles, Hammers und Ambosses unabhängig von der Stapesbeweglichkeit ist, liegt es sehr nahe, durch Reizung des Tensors eine genauere Diagnose bezüglich Lokalisation und Charakter der Schalleitungsstörung zu stellen.

Wie sich aufgrund der Forschungsergebnisse von METZ, KLOCKHOFF, MEHMKE u.a. gezeigt hat, hat sich diese Vermutung als richtig erwiesen.

## Untersuchungsmethode

1. Für die Messung der akustischen Impedanz des Mittelohres benutzen wir das Impedanzmeßgerät der Firma MADSEN, Modell Z 061 (s. Abb. 8). (Es gibt auch andere Modelle, z.B. von ZWISLOCKI, 1957; MÖLLER, 1958; TERKILDSEN und SCOTT-NIELSEN, 1960).

Das obengenannte Gerät ist ausgestattet mit:

1. Schalldarbietungsknopf für unterbrochenen und Dauerton bis 120 dB überschwelligen Ton,
2. Phasenreglerknopf,
3. Amplitudenreglerknopf,
4. Frequenzreglerknopf,
5. Kopfstück (Abb. 9) mit
  - a) Luftleitungshörer,
  - b) akustischer Sonde mit Ohrpaßstück zum luftdichten Gehörgangsverschluß.
2. Für die Auslösung des Tensorreflexes benutzten wir einen Politzerballon, den wir zur Verstärkung des Luftstoßes mit einer Metallolive versehen.
3. Es wurden nur Patienten mit beiderseits intakten Trommelfellen für die Untersuchung genommen. Von jedem Patienten wurde im voraus ein Audiogramm durch einen erfahrenen Audiometristen angefertigt, so daß Fehlmessungen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können.

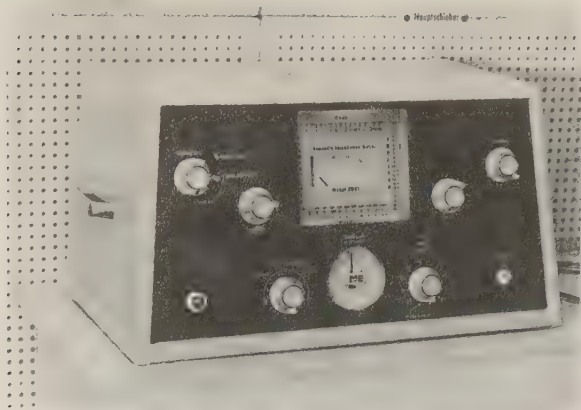


Abb. 8 Impedanzmeßgerät MADSEN Modell Z 061



Abb. 9 Kopfstück des Impedanzmeßgerätes

## Meßvorgang

### 1. Messung der akustischen Impedanz des Mittelohres



Abb. 10 Meßanordnung während der Impedanzmessung

Das Wirkungsprinzip des Meßgerätes liegt darin, daß eine Änderung der Überleitungseigenschaft des schalleitenden Mechanismus des Mittelohres (z.B. in Zusammenhang mit einer Kontraktion des M.stapedius) durch das Trommelfell eine Änderung der akustischen Eigenschaft der geschlossenen Paukenhöhle verursacht. Diese verursacht ihrerseits eine Änderung im Schalldruck eines Meß- oder Probetones im Gehörgang; diese Änderung wird als eine Amplitudenverschiebung des Tones vom Mikrophon aufgenommen und ist von ausreichender Größe, um graphisch registriert zu werden.

Der obenerwähnte Probe- oder Meßton, durch eine Düse der aku-

stischen Sonde in den Gehörgang geleitet, darf natürlich nicht von einer den Binnenohrmuskelreflex auslösenden Intensität sein sein. Da eine Tonintensität von 70 dB bereits einen solchen Reflex auslösen kann, besitzt unser Meßapparat einen Meß- oder Probeton von 60 dB.

Vor der Untersuchung ist eine Eichung des Apparates, d.h. die Bestimmung des Impedanzwertes des Mittelohres vor der akustischen Reizung, unbedingt erforderlich. Dabei sind die Amplitude und Phase des Meßtones so lange zu verändern, bis sie der Impedanz des Mittelohres entsprechen.

Die bilaterale Auslösbarkeit des akustischen Reflexes berücksichtigend, wird bei schalleitungsgestörten Ohren die akustische Sonde an dem untersuchten Ohr eingelegt und das kontralaterale Ohr beschallt, während bei schallempfindungsgestörten Ohren umgekehrt verfahren wird.

## 2. Auslösung des Tensorreflexes

Bei Auslösung des Tensorreflexes durch einen Luftstoß mittels Politzerballon in die Orbitaregion müssen wir darauf achten, daß es zu keiner Kopfbewegung kommt. Bereits SIMMONS (1959) hat an Tierversuchen nachgewiesen, daß man einen Binnenohrmuskelreflex konditionieren kann, d.h. durch Anlernen dazu bringen kann, nicht nur auf einen adäquaten Reiz zu reagieren. Er hat bei diesen Versuchen das Tier gleichzeitig mit einer Tonauslösung einer Lichtreizung ausgesetzt. Nach einigen Versuchen brauchte er das Tier nur noch einem Lichtreiz auszusetzen, um einen registrierbaren Binnenohrmuskelreflex zu erhalten. Er

bewies sogar, daß dieser konditionierte Zustand irreversibel ist. Wir wissen, daß beim Menschen eine unwillkürliche Kopfbewegung, wahrscheinlich zwecks Orientierung, bei einem intensiven Geräusch verursacht wird. TERKILDSSEN (1965) spricht in diesem Zusammenhang von zwei Graden der Muskelaktivität, und zwar einem niedrigen Intensitätsgrad (low intensity level of activity) in Verbindung mit einer Körperbewegung (z.B. des Kopfes) und einem hohen Intensitätsgrad (high intensity level of activity) als Reaktion auf einen akustischen Reiz.

Er erinnert daran, daß bei Kindern als Reaktion auf einen Reiz die Bewegung vieler Körperteile erfolgt, während bei fortgeschrittener Entwicklung des Gehirnes die Reaktion auf nur wenige Muskelbewegungen eingeschränkt wird.

Wir selbst haben ein Ausschlagen des Instrumentenzeigers bei Schreckbewegungen, die durch Luftstoß in der Orbitaregion ausgelöst wurden, festgestellt, während bei einem gleichen Luftstoßreiz, aber fixiertem Kopf kein Ausschlagen des Instrumentenzeigers festgestellt wurde, d.h. also, daß in Wirklichkeit in diesem Fall ein M.tensor tympani-Reflex nicht auslösbar ist. Dabei ist aufgrund unserer Erfahrungen zu berücksichtigen, daß die Refraktärzeit für den M.tensor tympani in extremen Fällen bis zu 10 Minuten andauern kann.

### 3. Fehlerquellen

1.) Bei anscheinend nicht registrierbarem Binnenohrmuskelreflex kann der Fehler einmal darin liegen, daß der Gehörgang nicht luftdicht verschlossen ist, zum anderen, daß der akustische

Reiz wegen Unzulänglichkeit der Meßgeräte, bei hochgradiger Hörstörung die vorausgesetzten 70-90 dB überschwelligen Ton zu erzeugen, nicht stark genug ist.

2.) Bei registriertem Binnenohrmuskelreflex können auch Fehler entstehen, und zwar einmal durch Schluckbewegung der Versuchsperson während der Untersuchung, wodurch bei guter Tubendurchgängigkeit durch eine Veränderung des statischen Luftdruckes im Mittelohr auch eine Impedanzänderung hervorgerufen wird, zum anderen durch die bereits erwähnten Schreckbewegungen des Kopfes, welche ebenfalls einen Binnenohrmuskelreflex auslösen.

Es ist daher verständlicherweise notwendig, während des Meßvorganges auch auf den Patienten zu achten.

### Klinische Beobachtungen

Klinische Arbeiten, die sich mit der Impedanz befassen, gibt es noch relativ wenig.

Seit der Publikation von METZ im Jahre 1946 erschienen ungefähr 15 derartige Arbeiten. Aus ihnen geht hervor, daß die Impedanzmessung von großer praktischer Bedeutung ist, da sie uns noch vor der Operation Aufschlüsse über die Verhältnisse im Mittelohr gibt und manchmal sogar von der geplanten Operation abhält. Einige Autoren meinen, daß die Impedanzmessung nicht unbedingt mit allen Frequenzen durchgeführt werden muß, da die Unterschiede zwischen den einzelnen Frequenzresultaten nur gering seien.

Aufgrund dieser Erfahrung glaubt z.B. FELDMANN (1965), daß es genügt, die Impedanzmessung in zwei Frequenzhöhen (500, 750 Hz) durchzuführen.

Was die verschiedenen Methoden hinsichtlich der Auslösung des Tensorreflexes angeht, so hat KLOCKHOFF (1961), wie bereits erwähnt, eine unzweifelhaft gute Reizmethode zur Differenzierung von verschiedenen Schwerhörigkeiten entdeckt.

Weiter hat sich erwiesen, daß die Methode, den Stapediusreflex auf taktile Weise hervorzurufen, klinisch sehr bedeutsam ist, da bei Patienten mit großer Schwerhörigkeit wegen der Audiometerunzulänglichkeit die akustische Reizung nicht angewandt werden kann.

Die klinischen Arbeiten zeigen auf diese Weise, daß die Impedanzmessung ihre theoretischen Versuchsanfänge überschritten hat.

## Befunde bei normalem Gehör

Als Grundlage haben wir die Untersuchung der Impedanz bei 15 gesunden Versuchspersonen mit normalem Tonhörvermögen durchgeführt. Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß auch bei Tubenkatarrh eine praktisch normale Tonhörvermögenkurve möglich ist, haben wir diese Störung von vornherein ausgeschlossen. Wir haben außerdem nur solche Patienten, bei denen anamnestisch und otoskopisch keinerlei Hinweis auf eine frühere Mittelohrentzündung gegeben war, genommen.

Aufgrund der Erfahrung, daß bei Normalhörenden noch nie unterhalb von 70 dB überschwelligem Ton ein Stapediusreflex ausgelöst werden konnte, fangen wir die Reizung immer mit einer Intensität von 70 dB überschwelligem Ton an, die wir in allen Frequenzbereichen, d.h. von 64-11584 Hz anwenden, bevor wir mit 10 dB-Schritten bis 110 dB und damit zur vollausgenutzten Kapazität des Impedanzmeters weitergehen.

Zur Auslösung des Tensorreflexes benutzten wir, wie bereits erwähnt, die Luftstoßreizung der Orbitagegend.

Aus Abbildung 11 ist ersichtlich, daß die Luftleitungs- und Knochenleitungskurve des Audiogramms sich in der absoluten Darstellung decken. Die Dreiecke bezeichnen die Schwelle des akustischen (=Stapedius-) Reflexes. In diesem Fall ist die Stapediusreflexschwelle in allen Frequenzbereichen bei 70 dB bereits ausgelöst, weshalb wir in Übereinstimmung mit FELDMANN (1965) bei Normalhörigen die Bestimmung des Stapediusreflexes in zwei Frequenzen für

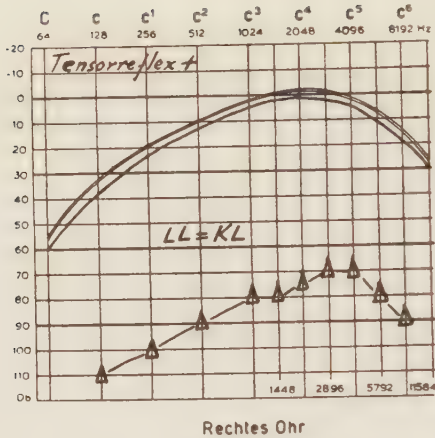


Abb. 11

Stapediusreflex-  
schwelle bei norma-  
lem Tonhörvermögen

ausreichend halten.

Von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß hier, wie auch bei den übrigen 14 Versuchspersonen, der Stapediusreflex bis 8192 Hz auslösbar ist. Wir haben sogar festgestellt, daß die Latenzzeit mit zunehmender Frequenzhöhe geringer wird. Da wir für die Untersuchung einen Lufthörer benutzen, werten wir das als einen Beweis dafür, daß, entgegen den Vermutungen mancher Autoren, der Schallleitungsmechanismus bei über 1400 Hz (angeblich gleich der Eigenfrequenz des Ohres) noch über die Luftleitung möglich ist.

Weiterhin haben wir bei einigen Versuchen festgestellt, daß der Reflex nur wenig ermüdet.

Natürlich befindet sich die Reflexschwelle nicht bei allen Versuchspersonen bei genau 70 dB, sondern schwankt zwischen 70-90 dB (s. Tabelle I).

Der Tensorreflex ist bei allen Versuchspersonen auslösbar.

Tabelle I

| Stapediusreflex |    |     |     |     |      |      |      |      |    | Tensorreflex |  |
|-----------------|----|-----|-----|-----|------|------|------|------|----|--------------|--|
| VP              | 64 | 128 | 256 | 512 | 1024 | 2048 | 4096 | 8192 | Hz |              |  |
| 1 R             | -  | -   | 70  | 70  | 70   | 70   | 70   | 70   | dB | positiv      |  |
| L               | -  | -   | 75  | 75  | 70   | 80   | 80   | 80   | dB | positiv      |  |
| 2 R             | -  | 70  | 70  | 70  | 70   | 70   | 70   | 70   | dB | positiv      |  |
| 3 R             | -  | -   | -   | 80  | 80   | 80   | 70   | -    | dB | positiv      |  |
| L               | -  | -   | -   | 90  | 90   | 90   | 90   | -    | dB | positiv      |  |
| 4 R             | -  | -   | -   | 95  | 95   | 95   | 95   | -    | dB | positiv      |  |
| L               | -  | -   | -   | 90  | 90   | 90   | 90   | -    | dB | positiv      |  |
| 5 R             | -  | -   | -   | 100 | 90   | 90   | 90   | -    | dB | positiv      |  |
| 6 R             | -  | 80  | 80  | 80  | 80   | 80   | 80   | 80   | dB | positiv      |  |
| 7 R             | -  | -   | 85  | 75  | 75   | 80   | 80   | 80   | dB | positiv      |  |
| L               | -  | -   | 80  | 75  | 75   | 75   | 70   | 70   | dB | positiv      |  |
| 8 R             | -  | 70  | 70  | 70  | 70   | 65   | 70   | -    | dB | positiv      |  |
| 9 R             | -  | -   | -   | 100 | 75   | 75   | 75   | 80   | dB | positiv      |  |
| L               | -  | -   | -   | 85  | 85   | 90   | 85   | -    | dB | positiv      |  |
| 10 R            | -  | 80  | 90  | 85  | 80   | 75   | 80   | 80   | dB | positiv      |  |
| L               | -  | 90  | 90  | 90  | 80   | 85   | 85   | -    | dB | positiv      |  |
| 11 R            | -  | -   | 85  | 75  | 85   | 85   | 85   | 85   | dB | positiv      |  |
| L               | -  | -   | -   | 85  | 85   | 95   | 85   | 75   | dB | positiv      |  |
| 12 L            | -  | -   | 80  | 80  | 80   | 75   | 75   | 70   | dB | positiv      |  |
| 13 R            | -  | -   | 90  | 90  | 90   | 90   | 90   | 90   | dB | positiv      |  |
| L               | -  | -   | 90  | 90  | 90   | 90   | 90   | 90   | dB | positiv      |  |
| 14 R            | -  | -   | -   | 80  | 80   | 80   | 80   | -    | dB | positiv      |  |
| L               | -  | -   | 75  | 70  | 80   | 80   | 80   | 85   | dB | positiv      |  |
| 15 R            | -  | -   | -   | 95  | 80   | 85   | 70   | 70   | dB | positiv      |  |
| L               | -  | -   | -   | 75  | 70   | 65   | 70   | 70   | dB | positiv      |  |

Erklärung der Abkürzungen: VP = Versuchsperson

R = rechtes Ohr

L = linkes Ohr

### Tubenverschluß und Adhäsivprozeß

Eine der Voraussetzungen für eine gute Schwingungsmöglichkeit des TGA ist eine den Druckausgleich an beiden Seiten des Trommelfelles ermöglichende Luftdurchgängigkeit der Ohrtrompeten. Im Normalfalle findet die Belüftung der Paukenhöhle während eines Schluckvorganges statt, weil hierbei zusammen mit einer Öffnung der Tuben ein leichter Überdruck im nasopharyngealen Raum entsteht. ZÖLLNER (zit. n. THOMSEN, 1955) stellte fest, daß in normalen Fällen ein Überdruck von 3-5 mm Hg genügt.

Bei schlechter Ventilation der Paukenhöhle, welche durch eine Tubenundurchgängigkeit, wie z.B. bei Tubenkatarrh, entsteht, wird durch die Luftresorption in der Paukenhöhle der Druckausgleich an beiden Seiten des Trommelfelles verhindert. In diesem Falle entsteht eine Einziehung des Trommelfelles, die wiederum eine Versteifung der Gehörknöchelchenkette verursacht. Nun wissen wir aus der vorhergegangenen Besprechung, daß eine Elastizitätsveränderung der Gehörknöchelchenkette die Impedanz des Mittelohres beeinflusst. Bei Tubenverschluß dürfte also keine Veränderung der Mittelohrimpedanz bei Schluckvorgängen stattfinden, da es ja hierbei zu keiner Luftdruckveränderung in der Paukenhöhle kommt.

Weiterhin führt eine Schalleitungsstörung aufgrund von adhäsiven Prozessen im Mittelohr zu einer Impedanzveränderung, und zwar durch Vergrößerung sowohl der Steifheit als auch der Masse.

KLOCKHOFF (1961) zeigte, daß bereits ein adhäsiver Prozeß mit lediglich 10 dB Schalleitungskomponente einen akustischen Reflex

verhindern kann. Daß dieses Fehlen des Stapediusreflexes nur auf den adhäsiven Prozeß zurückzuführen ist, bewies er durch auslösbaren Stapediusreflex bei solchen Patienten, bei denen der adhäsive Prozeß operativ beseitigt worden war.

Für diese Untersuchung haben wir 14 Patienten mit einer audiometrisch festgestellten Schalleitungsstörung verschiedenen Grades genommen.

Bei 10 Patienten wurde anamnestisch eine Erkältung mit Taubheitsgefühl im Ohr angegeben. Die Trommelfelle waren mehr oder weniger eingezogen, zeigten jedoch im allgemeinen keine wesentlichen narbigen Veränderungen. Die Tubendurchgängigkeitsprüfung wurde mit der Luftdusche nach Politzer durchgeführt und ergab einen negativen Befund. Bei Eichung des Impedanzmeters konnten wir an keinem untersuchten Ohr eine Impedanzveränderung während des Schluckvorganges feststellen. Die akustischen Impedanzmessungsergebnisse (die Auslösbarkeit des Stapediusreflexes) sehen wir auf Tabelle II.

Um das Verhalten des Stapediusreflexes bei diesen Versuchspersonen zu veranschaulichen, zeigen wir die Abbildungen 12 und 13.

Aus Tabelle II und Abbildung 12 sehen wir, daß bei diesen Patienten, bei denen ein Tubenkatarrh mittels anderer Untersuchungsmethoden diagnostiziert wurde, der Stapediusreflex entweder bei 70-90 dB überschwelligem Ton auslösbar ist oder gar nicht, obwohl, wie wir u.a. aus Abbildung 12 ersehen können, wir für die Messung des Stapediusreflexes am rechten Ohr die Möglichkeit haben, das kontralaterale Ohr mit 100 dB zu reizen.

Weiterhin sehen wir auf Tabelle II, daß bei 20 dB Schalleitungs-

komponente die Grenze liegt, wo der Stapediusreflex bei dieser Gruppe von Versuchspersonen (1-10) nicht mehr auslösbar ist.

Bei den Patienten 6,7 und 8 konnten wir nach erfolgreicher Behandlung des Tubenverschlusses das Wiederauftauchen des Stapediusreflexes registrieren, und zwar mit einer Schwelle bei 80-90 dB.

Bei den Versuchspersonen 1,3,4,5,9, und 10, bei denen auch vorher ein Stapediusreflex auslösbar war, haben wir die Feststellung gemacht, daß nach erfolgreicher Behandlung keine Hebung der Stapediusreflexschwelle eintrat.

Den Versuchspersonen 1-10 ist gemeinsam, daß der vor der Behandlung nicht auslösbare Tensorreflex nach erfolgreicher Behandlung auszulösen ist.

Bei den vier Patienten mit einer Schalleitungsstörung erheblichen Grades (11-14) besteht eine längere Anamnese. Eine Otoskopie ergab das Bild von stark vernarbten Trommelfellen, bei einigen Ohren sogar adhärent oder teiladhärent. Der Behandlungsversuch mit Luftdusche erbrachte überhaupt keine Besserung des Hörvermögens wie auch keine Beseitigung des adhärennten Trommelfellbefundes. Es dürfte sich also in diesen Fällen in erster Linie um einen adhäsiven Prozeß handeln.

Die Kontrolle der Impedanzuntersuchung ergab unveränderte Ergebnisse.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß eine leichte Schalleitungsstörung von 20 dB bereits die Auslösung eines Stapediusreflexes verhindern kann bzw. ein auslösbarer Stapediusreflex eine Schallei-

tungsstörung ab 20 dB ausschließt.

Darin unterscheidet sich unser Untersuchungsergebnis - wie bereits 1967 von MEHMKE bestätigt - von dem KLOCKHOFFs (1961), der bei vorhandenem Stapediusreflex eine Schalleitungsstörung ab 10 dB verneinte. Aus der Tatsache, daß bei den Versuchspersonen mit Tubenkatarrh kein Stapediusreflex registriert wird oder falls doch, er praktisch die gleiche Schwelle wie bei Normalhörigen aufweist, folgern wir, daß bereits bei einer Schalleitungsstörung von 20 dB eine solche Versteifung der Gehörknöchelchen eingetreten ist, wie sie sonst erst durch Auslösung des Stapediusreflexes, d.h. Eintritt einer Schallschutzfunktion erfolgt, so daß kein Stapediusreflex mehr auslösbar ist.

Dem konstanten negativen Verhalten des Tensorreflexes bei diesen Versuchspersonen nach würden wir jedoch, falls es darauf ankommt, jede auch noch so kleine Schalleitungskomponente auszuschließen, das negative Tensorreflexergebnis dem negativen Stapediusreflexergebnis überordnen.

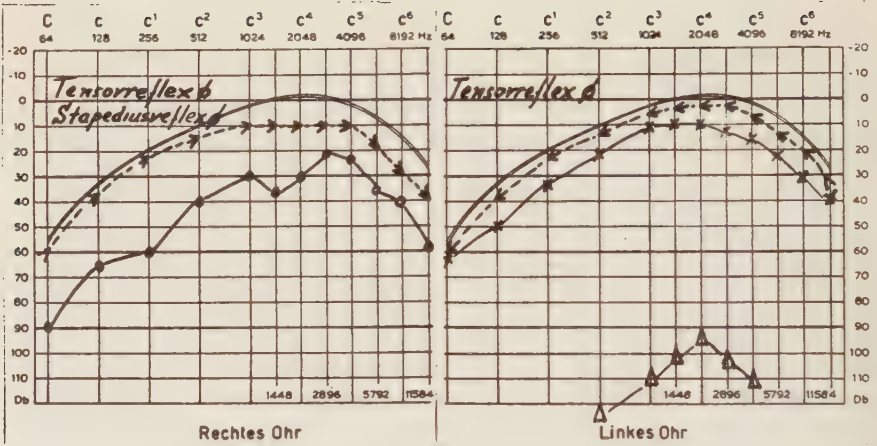


Abb. 12 Impedanzmessungsbefund bei Tubenverschluß

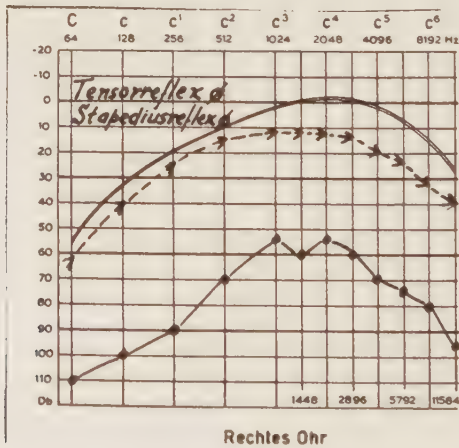


Abb. 13 Impedanzmessungsbefund bei Adhäsivprozeß

Tabelle II (1. Teil)

| VP   | TFB  | Pol | SLK   | SRS I | SRS II | TS I | TS II |
|------|------|-----|-------|-------|--------|------|-------|
| 1 R  | egz. | ∅   | 5-15  | 70    | 70     | ∅    | +     |
| 2 R  | egz. | ∅   | 5-15  | 70-80 |        | ∅    | +     |
| L    | egz. | ∅   | 5-15  | 70-85 |        | ∅    | +     |
| 3 R  | egz. | ∅   | 10-30 | ∅     | 70     | ∅    | +     |
| L    | egz. | ∅   | 5-10  | 90    | 80     | ∅    | +     |
| 4 R  | egz. | ∅   | 0     | 90    | 85     | ∅    | +     |
| L    | egz. | ∅   | 0     | 90    | 85     | ∅    | +     |
| 5 R  | egz. | ∅   | 40    | ∅     |        | ∅    | +     |
| L    | egz. | ∅   | 10-15 | 100   | 90     | ∅    | +     |
| 6 R  | egz. | ∅   | 10-20 | ∅     | 80     | ∅    | +     |
| 7 R  | egz. | ∅   | 10-20 | ∅     | 80     | ∅    | +     |
| 8 R  | egz. | ∅   | 15-30 | ∅     | 90     | ∅    | +     |
| 9 R  | egz. | ∅   | 10-15 | 70-80 | 70-80  | ∅    | +     |
| L    | egz. | ∅   | 5-15  | 80    | 80     | ∅    | +     |
| 10 R | egz. | ∅   | 5-10  | 80    | 80     | ∅    | +     |
| L    | egz. | ∅   | 10-15 | 90    | 80     | ∅    | +     |

## Erklärung der Abkürzungen:

TFB = Trommelfellbefund

Pol = Politzer

SLK = Schalleitungskomponente

SRS = Stapediusreflexschwelle vor (I) und nach (II) der Behandlung

TS = Tensorreflex vor (I) und nach (II) der Behandlung

egz = eingezogen

VP = Versuchsperson

R = rechtes Ohr

L = linkes Ohr

Tabelle II (2. Teil)

| VP   | TFB                               | Pol | SLK   | SRS I | SRS II | TS I | TS II |
|------|-----------------------------------|-----|-------|-------|--------|------|-------|
| 11 R | vernarbt,<br>teils ad-<br>härent  | (+) | 10-30 | ø     | ø      | ø    | ø     |
| L    | narbig,<br>leicht re-<br>trahiert | (+) | 10-30 | ø     | ø      | ø    | ø     |
| 12 L | narbig,<br>leicht re-<br>trahiert | (+) | 20-40 | ø     | ø      | ø    | ø     |
| 13 R | narbig,<br>leicht re-<br>trahiert | (+) | 20-40 | ø     | ø      | ø    | ø     |
| L    | teils ad-<br>härent               | (+) | 10-20 | ø     | ø      | ø    | ø     |
| 14 R | narbig,<br>eingezogen             | (+) | 20-30 | ø     | ø      | ø    | ø     |

## Otosklerose

"Die Otosklerose ist eine eigenartige, vererbare, isolierte Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel, die oft mit degenerativen Prozessen am Hörnerven und seinem Endorgan verbunden ist. Herdweise wird in der Labyrinthkapsel der kompakte Knochen in einen porösen ("spongiösen") Knochen verwandelt....Der Lokalisation der Herde entspricht das klinische Bild der Hörstörung. Bei Herden am ovalen Fenster kommt es leichter zu knöcherner Fixierung der Steigbügelplatte (Stapesankylose) und klinisch daher zu einer reinen Schalleitungsstörung. Bei gleichzeitigen Herden in der Schneckenkapsel oder degenerativen Prozessen im Sinnesorgan tritt eine gemischte Schwerhörigkeit auf" (EIGLER, 1962).

In solchen Fällen geben die Audiogramme das Bild einer reinen Schalleitungsstörung bzw. einer solchen mit Schallempfindungskomponente wieder, und zwar entsprechend dem Grad der otosklerotischen Veränderung vom Typ der elastischen Versteifung bis hin zum Dämpfungstyp.

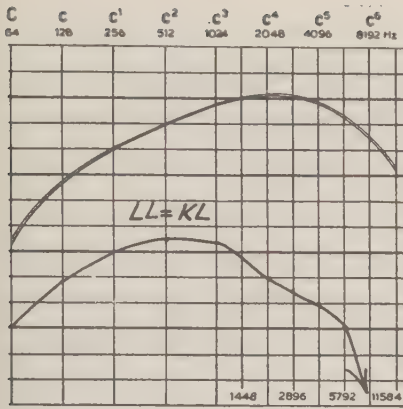
Bei Otosklerose kommt es aber auch durch die eintretende Versteifung, welche durch die Fixierung an der Stapesfußplatte verursacht wird, wie auch durch die Vergrößerung der Masse bei zunehmendem Grad der otosklerotischen Veränderung zu einer signifikanten Erhöhung des Impedanzwertes. ZWISLOCKI (1961) stellte bei seinen Untersuchungen an otosklerotischen Patienten fest, daß die Reactance (=Steifheits- und Massenkompente) ungefähr zweimal - bei Widerstand noch mehrfach - größer ist als bei normalhörenden Patienten. In der akustischen Impedanz bedeutet dies, daß keine weitere Impe-

danzänderung mehr möglich ist, bzw. der Stapediusreflex nicht mehr auslösbar ist.

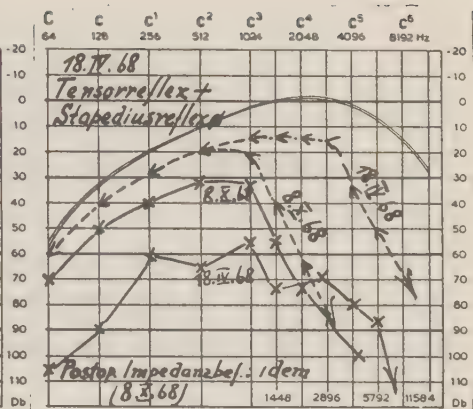
Was den Tensorreflex anbelangt, so muß er bei reiner Otosklerose auslösbar sein, da die Beweglichkeit der Kette Trommelfell-Hammer-Amboß völlig unabhängig von der des Stapes in seiner Fußplatte ist.

Für unsere Untersuchung haben wir 108 Patienten, 69 weibliche und 39 männliche, genommen.

Die anamnestischen Angaben waren sehr unterschiedlich. Nur 20 Patientinnen gaben die für Otosklerose-Anamnese typische nach einer Entbindung eintretende Hörverschlechterung an sowie Vorliegen von Schwerhörigkeit in der nächsten Verwandtschaft. Zwei Arbeiter wurden wegen Verdacht auf Lärmschäden überwiesen. Vier Patientinnen waren bereits von Kindheit an schwerhörig. In drei Fällen war die Schwerhörigkeit angeblich ganz plötzlich aufgetreten. Einer dieser Patienten war sogar wegen audiometrisch fälschlich festgestellten Hörsturzes mit Stellatumblockaden - natürlich erfolglos - behandelt worden, bis eine Ohroperation, welche aufgrund des Ergebnisses unserer Impedanzmessung und einer eingehenden audiometrischen Kontrolle durchgeführt wurde, eine Otosklerose aufdeckte. Anscheinend handelt es sich hier um einen solchen Fehler, wie er uns auch von der CARHART'schen Mulde bekannt ist. Zur Verdeutlichung zeigen wir die Audiogrammkurven von vor und nach der Impedanzmessung (Abb. 14a und 14b).



Linkes Ohr



Linkes Ohr

Abb. 14a

Abb. 14b

Die meisten Patienten konnten jedoch keine Angaben über Schwerhörigkeit in der Familie machen.

Die otoskopischen Befunde zeigten nicht alle die für Otosklerose typischen weiten Gehörgänge und durchsichtigen Trommelfelle. Bei 17 Patienten bestand wegen Narbenbildung am Trommelfell Verdacht auf frühere Otitiden.

Allen Patienten gemeinsam war jedoch eine gute Pneumatisation der Warzenfortsätze, was durch Röntgenaufnahmen nach SCHÜLLER bewiesen wurde.

Von 14 Patienten, bei denen wir eine Untersuchung nach GELLE durchführten, haben wir bei fünf den Befund eines leicht schwankenden Knochen-GELLE festgestellt, was eigentlich gegen Otosklero-

se spricht.

Bei allen diesen Patienten mit ihren verschiedenen anamnestischen Angaben, auch den fünf zuletzt genannten, deckte eine Operation das Vorliegen von otosklerotischen Veränderungen verschiedenen Grades auf und entsprach damit unserer Diagnose aufgrund der Impedanzmessung.

Diese hatte bei allen 108 Patienten ein negatives Ergebnis des Stapediusreflexes, bei 83 Patienten ein positives des Tensorreflexes und bei 25 Patienten ein negatives des Tensorreflexes festgestellt.

Wir sehen also, daß in 83 von 108 Otosklerose-Fällen das Vorliegen eines negativen Stapediusreflexes neben einem positiven Tensorreflex feststellbar war. Betrachten wir die restlichen 25 Fälle mit dem negativen Ergebnis des Tensorreflexes, so stellte sich bei der Operation heraus, daß in 13 Fällen Verwachsungen im Paukenbereich, welche den Hammer und Amboß miteinbezogen, vorlagen.

Bei den restlichen 12 Fällen ist anhand des Operationsbefundes das negative Ergebnis des Tensorreflexes nicht erklärbar.

Trotzdem können wir aufgrund unserer 83 richtig diagnostizierten Otosklerosefälle behaupten, daß diese Kombination der Impedanzbefunde (negativer Stapediusreflex mit positivem Tensorreflex) ein sicheres Kriterium für das Vorliegen einer reinen Otosklerose ist.

Was die 13 Fälle mit negativem Stapedius- und negativem Tensorreflex anbetrifft, so sehen wir, daß diese Kombination von Impedanzmessungsergebnissen eine Otosklerose bei hinzukommendem adhäsiven

Prozeß im Mittelohr verdecken kann.

Leider ist es uns nicht möglich, ein Wiederauftauchen des Stapediusreflexes nach erfolgreicher Stapesplastik zu kontrollieren, da in unserer Klinik bei dieser Operation die Stapediussehne immer durchgeschnitten wird. Die Untersuchung von 28 erfolgreich an Stapesplastik operierten Patienten (= gute Beweglichkeit des Stapes in seiner Fußplatte und normales Tonhörvermögen) ergab, wie erwartet, eine Nichtauslösbarkeit des Stapediusreflexes bei auslösbarem Tensorreflex.

Damit ist gleichzeitig bewiesen, daß der Tensorreflex nicht durch akustische Reizung auszulösen ist, da auf diese Reizung hin keine Impedanzänderung eintrat, während der Tensorreflex auf Luftstoßreizung reagierte.

### Schallempfindungsstörung

Die Schallempfindungsstörung oder Innenohrschwerhörigkeit tritt sowohl akut (sog. Hörsturz) als auch allmählich aus verschiedenen Ursachen, und zwar als ein- oder doppelseitige Schwerhörigkeit, auf. In verschiedenen Fällen können noch Anzeichen einer Vestibularisstörung hinzukommen.

In der Stimmgabeluntersuchung werden wir bei der reinen Schallempfindungsstörung einen positiven RINNE feststellen. In der Schwellenaudiometrie wird sie durch ein Zusammenfallen der Knochenleitungs- und Luftleitungskurve charakterisiert und zeigt entsprechend dem Sitz der Störung oder Schädigung in der Schnecke drei typische Kurvenverläufe:

1. Cochleo-basaler Typ
2. medio-cochlearer Typ
3. cochleo-apicaler Typ.

Die Überschwellenaudiometrie gibt uns weiterhin die Möglichkeit, eine Schwerhörigkeit mit Sitz in der Schnecke (Störung des Cortischen Organs oder Innenohrhaarzellstörung) von der mit einer Störung am Hörnerv oder an der Ganglionsspirale (retrolabyrinthäre Störung) durch das von FOWLER festgestellte Phänomen des Recruitment (= Lautheitsausgleich) zu unterscheiden. FOWLER hatte mit Hilfe der Überschwellenaudiometrie bei manchen einseitigen oder asymmetrischen Schallempfindungsstörungen als erster nachweisen können, daß im schlechter hörenden Ohr die Zunahme der Lautheitsempfindung in Zusammenhang mit der Zunahme der Tonintensität im Vergleich zum normalhörenden Ohr schneller fortschreitet.

Die Schädigung des Cortischen Organs oder des N.acusticus hat keinen Einfluß auf den Zustand von Masse, Elastizität und Widerstand des Mittelohres. Andererseits bilden das Cortische Organ und der N.acusticus, wie bereits vorher in dieser Arbeit ausgeführt, einen unentbehrlichen Teil des Reflexbogens des M.stapedius. Hiernach besteht also die Vermutung, die Schädigung des Cortischen Organs oder des Hörnervs durch die akustische Impedanzmessung feststellen zu können.

METZ (1946) hat bewiesen, daß dies durchführbar ist. Er stellte fest, daß bei Schallempfindungsstörung mit positivem Recruitment die Stapediusreflexschwelle weniger als 70-90 dB über der Hörschwelle liegt und sie unabhängig vom Grad der Schallempfindungsstörung im Vergleich zur Reflexschwelle bei normalhörenden Patienten nicht oder nur wenig erhöht ist.

Der Vorteil der Impedanzmessung gegenüber dem FOWLER-Test liegt jedoch einmal in der Möglichkeit, die Existenz eines Lautheitsausgleichs trotz beiderseitiger Schwerhörigkeit festzustellen, zum anderen in seiner Objektivität und der verhältnismäßig kurzen Zeit, die für seine Durchführung aufgewendet werden muß. Ein Nachteil zeigt sich nur in solchen Fällen, wo am gleichen Ohr eine Facialisparesie oberhalb des N.stapedius-Abganges, d.h. eine Unterbrechung des akustischen Reflexbogens, besteht oder am kontralateralen Ohr eine Schalleitungskomponente vorliegt (THOMSEN, 1965).

Bei Schallempfindungsstörung wird im Gegensatz zur Schalleitungsstörung nur das zu prüfende Ohr stimuliert, da es sich in diesem Fall um eine Untersuchung des Tonempfindens handelt, die in keinem Zusammenhang mit Masse und Elastizität des Mitteloh-

res steht. Da wir aus vorherigen Untersuchungsergebnissen erfahren haben, daß eine Schalleitungsstörung von über 20 dB die Auslösung eines akustischen Reflexes verhindern kann, könnte ein Lautheitsausgleich durch das Vorhandensein einer Schalleitungskomponente am kontralateralen Ohr verdeckt werden.

Aus diesen Gründen haben wir für unsere Ergebnisauswertung nur Patienten ohne Facialisparese und Schalleitungsschwerhörigkeit genommen, da unser Ziel lediglich die Erklärung des Recruitmentphänomens und seines Verhaltens bei der Impedanzmessung ist.

Von 22 Versuchspersonen hatten 7 eine einseitige Schallempfindungsstörung. Hier haben wir sowohl den FOWLER-Test als auch die Impedanzmessung durchgeführt. In allen Fällen deckten sich die Untersuchungsergebnisse des FOWLER-Tests mit denen der Impedanzmessung völlig, und zwar handelte es sich um 5 Versuchspersonen mit Lautheitsausgleich und 2 Versuchspersonen ohne. Die fünf ersteren wiesen eine Stapediusreflexschwelle bei weniger als 70 dB überschwelligem Ton auf, während bei den beiden letzteren der Stapediusreflex wegen Impedanzmeterunzulänglichkeit (Kapazität: 110 dB) nicht auszulösen war.

Zur Illustration zeigen wir die Abbildungen 15 und 16.

Bei Abbildung 15 handelt es sich um einen Patienten mit Lautheitsausgleich, bei Abbildung 16 um einen ohne.

Bei dem ersteren Patienten (Abb.15) bestand zur Zeit der ersten Untersuchung (24.9.68) eine einen Tag zurückliegende plötzliche Hörverschlechterung links. Das Trommelfell war unauffällig, die Ohrtrumpete gut durchgängig. Die Stimmgabeluntersuchung ergab einen positiven RINNE. Das Audiogramm zeigte das Bild einer Schallempfindungsstörung vom cochleo-apicalen Typ, zu welchem

auch die akute Hörverschlechterung bzw. der Hörsturz gehört. Der FOWLER-Test ergab das Vorliegen eines Lautheitsausgleichs. Bei der Impedanzmessung konnte der Stapediusreflex ausgelöst werden. Die Schwelle lag lediglich 30–60 dB über der Hörschwelle und war im Vergleich zur Stapediusreflexschwelle des normalhörenden Ohres um nur 10 dB erhöht. Das Ergebnis des Tensorreflexes war positiv.

Nach Behandlung mit Stellatumblockaden ergab eine Audiogrammkontrolle eine Woche später nur noch das Bild einer geringen Schallempfindungsstörung. Die Stapediusreflexschwelle dagegen war im wesentlichen unverändert geblieben, lediglich bei 1448 Hz war sie um 10 dB gehoben worden.

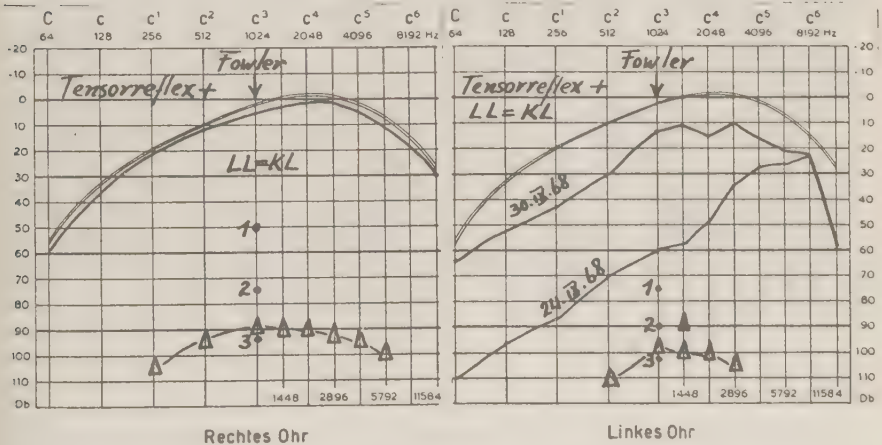


Abb. 15

Bei der zweiten Patientin (Abb. 16) bestand eine sechs Wochen zurückliegende plötzliche Hörverschlechterung links.

Die Stimmgabeluntersuchung ergab einen positiven RINNE. Audiometrisch zeigte sich das Bild einer einseitigen Schallempfindungsstörung links vom Übergangstyp des cochleo-basalen zum

medio-cochlearen. Der FOWLER-Test ergab kein Vorliegen eines Lautheitsausgleichs.

Bei der Impedanzmessung war der Stapediusreflex in keiner Frequenzhöhe auslösbar, obwohl im  $C^3$ -Bereich eine Reizung mit 70 dB überschwelligem Ton möglich war. Das Ergebnis des Tensorreflexes war positiv. Eine Behandlung mit Stellatumblockaden blieb ohne Erfolg.

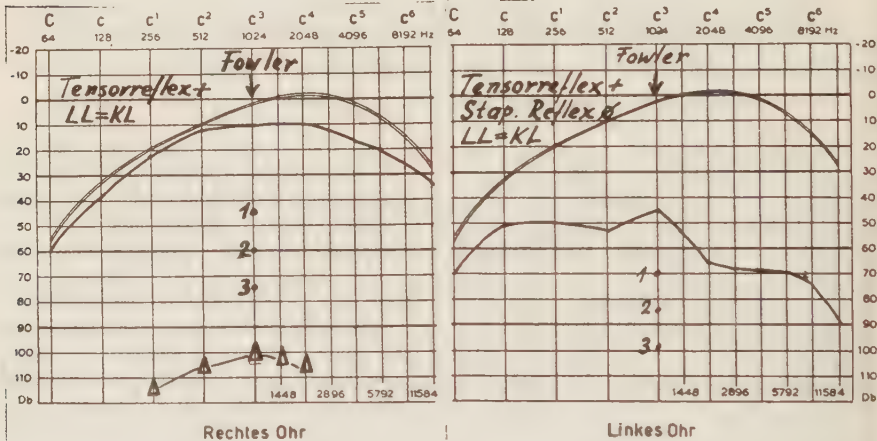


Abb. 16

Die Ergebnisse der Impedanzmessung an den 22 Versuchspersonen, welche aus Tabelle III ersichtlich sind, lassen sich in drei Gruppen einteilen:

- a) Gruppe 1 besteht aus 10 Patienten, und zwar den bereits erwähnten fünf mit einseitiger Schallempfindungsstörung und fünf mit doppelseitiger Schallempfindungsstörung.

Bei allen diesen Patienten konnten wir an den untersuchten Ohren eine Auslösung des Stapediusreflexes mit lediglich 30-60 dB

überschwelligem Ton herbeiführen, was das Vorliegen eines Lautheitsausgleichs beweist.

Wenn wir weiterhin die Abbildungen 15 und 17 sowie die Tabelle (VP 1-11) betrachten, so sehen wir, daß die Stapediusreflexschwelle bei diesen Fällen mit positivem Recruitment fast gar nicht oder nur wenig über der 90 dB-Markierung liegt, sich also fast so verhält wie bei Normalhörenden.

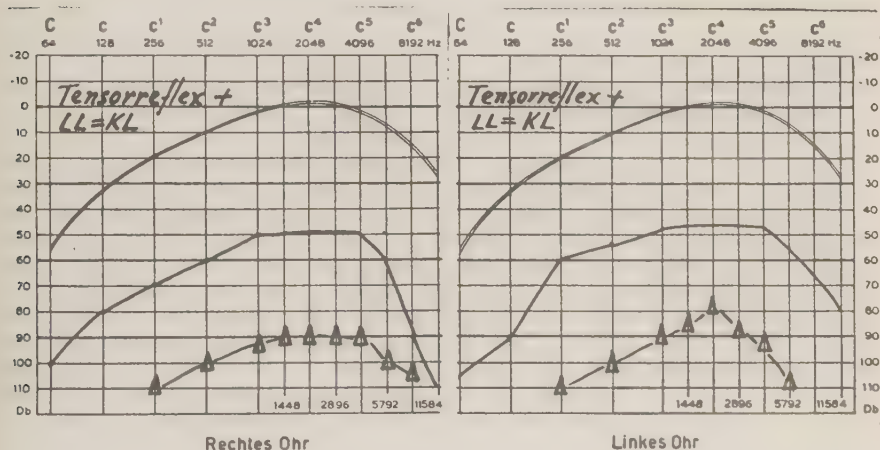


Abb. 17

- b) Gruppe 2 besteht aus sieben Patienten, drei Patienten mit einer einseitigen und vier mit einer beiderseitigen Schallempfindungsstörung.

Bei diesen Patienten, durch Abbildung 16 und 18 sowie in Tabelle III (VP 11-17) veranschaulicht, sehen wir, daß an den untersuchten Ohren kein Stapediusreflex auslösbar ist, obwohl in den meisten Fällen, wie aus Abbildung 18 ersichtlich ist, eine Rei-

zung mit 70 dB überschwelligem Ton bei  $C^3$  möglich ist.

Da, wie wir bereits feststellten, bei Schallempfindungsstörung mit Lautheitsausgleich ein Stapediusreflex schon unterhalb 70 dB überschwelligem Ton auslösbar ist, wir jedoch bei diesen Patienten mit einer stärkeren Reizung (70 dB bei  $C^3$ ) diesen Reflex nicht auslösen konnten, schließen wir daraus, daß hier kein Lautheitsausgleich vorliegt.

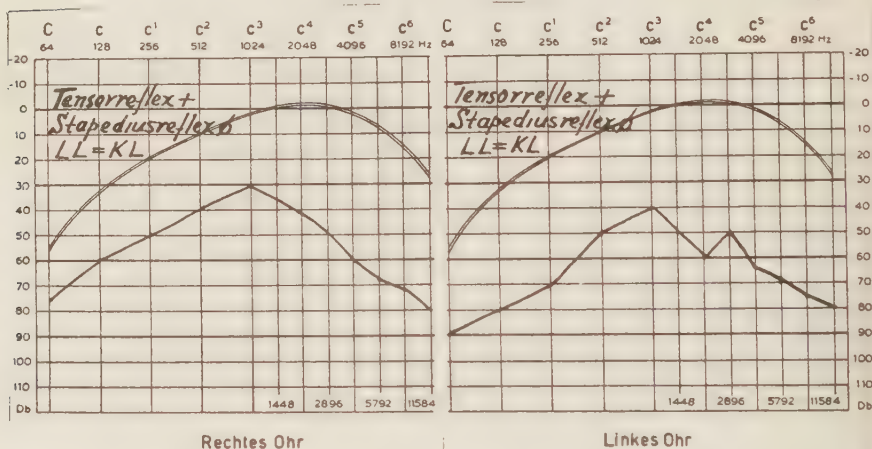


Abb. 18

c) Gruppe 3 besteht aus fünf Patienten, bei denen die Audiogramme lediglich in höheren Frequenzbereichen eine Schallempfindungsstörung aufweisen, ausgedrückt durch einen mehr oder weniger steilen Abfall der Knochenleitung in hohen Frequenzbereichen. Sie gehören somit zum cochleo-basalen Typ.

Wie aus Abbildung 19 und Tabelle III (VP 18-22) ersichtlich, beträgt bei zunehmender Frequenzhöhe von einer bestimmten Höhe

ab der Unterschied der Stapediusreflexschwelle zur Hörschwelle weniger als 70 dB, und zwar etwa 30–60 dB. Nach den vorherigen Untersuchungsergebnissen zweifeln wir nicht mehr daran, daß es sich hier um das Auftreten eines partiellen Recruitments handelt, wie es von BEKESY mit seinem ABLB-Test (alternate binaural loudness balance) festgestellt wurde (zit. n. HANSEN, 1968). Was den Tensorreflex anbelangt, so war er bei allen Patienten dieser Gruppe auslösbar.

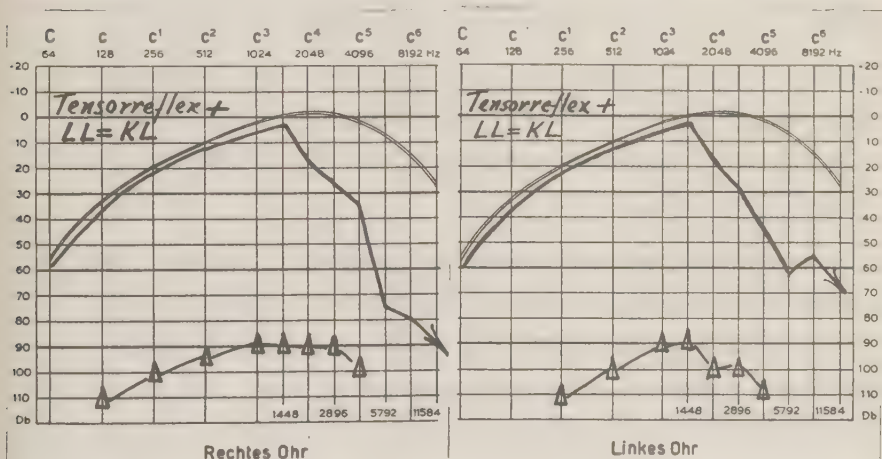


Abb. 19

Zusammenfassend läßt sich hiermit sagen, daß die akustische Impedanzmessung durch Auslösbarkeit eines Stapediusreflexes in Übereinstimmung mit dem FOWLER-Test das Vorhandensein eines Lautheitsausgleichs nachweisen kann, d.h. daß die Stapediusreflexschwelle der Lautheitsempfindung und nicht der Lautstärke entspricht.

Bei vorhandenem Lautheitsausgleich ist die Stapediusreflexschwelle des schlechter hörenden Ohres gar nicht oder nur wenig im Vergleich zum normalhörenden Ohr erhöht. Diese Tatsache ist besonders wichtig bei der Untersuchung von hochgradig schallempfindungsstörungen Patienten.

Demnach können wir bei Fehlen eines auslösbaren akustischen Reflexes nach Ausnutzung der vollen Kapazität des Impedanzmeters (110dB überschwelligem Ton in Zusammenhang mit normaler Hörschwelle) das Fehlen eines Lautheitsausgleichs mit Sicherheit annehmen.

Der Vorteil der Impedanzmeßmethode gegenüber dem FOWLER-Test besteht darin, daß diese Methode bei symmetrischen Schallempfindungsstörungen angewandt werden kann, was bei FOWLERS Methode nicht der Fall ist.

Da wir, wie oben gezeigt, durch die Impedanzmessung auch das Teilrecruitment feststellen können, empfehlen wir, wenigstens in Fällen mit Schallempfindungsstörung vom cochleo-basalen Typ, die Stapediusreflexschwelle bei jeder Frequenz und nicht nur wie von FELDMANN empfohlen, auf zwei Frequenzen aufzusuchen, da wir sonst das Teilrecruitment verfehlen können, wie Tabelle III (VP 18-22) und Abbildung 19 zeigen.

Was den Tensorreflex anbelangt, so muß er bei reiner Schallempfindungsstörung immer auslösbar sein.

Tabelle III (Gruppe 1)

| VP   | 128                    | 256                    | 512                    | 1024             | 2048             | 4096                   | 8192 Hz                   | Fowler-Test |
|------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------|------------------|------------------------|---------------------------|-------------|
| 1 R  | $\frac{0}{90}$         | $\frac{0}{90}$         | $\frac{0}{90}$         | $\frac{0}{90}$   | $\frac{0}{90}$   | $\frac{0}{90}$         | $\frac{0}{90}$ dB         | positiv     |
| L    | $\frac{65}{\emptyset}$ | $\frac{65}{\emptyset}$ | $\frac{60}{90}$        | $\frac{60}{100}$ | $\frac{50}{100}$ | $\frac{35}{100}$       | $\frac{30}{100}$ dB       |             |
| 2 R  | $\frac{45}{\emptyset}$ | $\frac{45}{90}$        | $\frac{50}{90}$        | $\frac{45}{90}$  | $\frac{50}{90}$  | $\frac{45}{90}$        | $\frac{50}{90}$ dB        | positiv     |
| L    |                        | $\frac{40}{90}$        | $\frac{40}{90}$        | $\frac{50}{80}$  | $\frac{50}{90}$  | $\frac{50}{90}$        | $\frac{50}{90}$ dB        |             |
| 3 R  | $\frac{60}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{40}{100}$       | $\frac{40}{100}$ | $\frac{40}{100}$ | $\frac{50}{\emptyset}$ | $\frac{50}{\emptyset}$ dB | positiv     |
| L    |                        |                        |                        |                  |                  |                        |                           |             |
| 4 R  | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{30}{90}$        | $\frac{40}{90}$        | $\frac{40}{90}$  | $\frac{40}{90}$  | $\frac{45}{90}$        | $\frac{50}{90}$ dB        | positiv     |
| L    | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{40}{90}$        | $\frac{50}{90}$        | $\frac{50}{90}$  | $\frac{50}{90}$  | $\frac{50}{90}$        | $\frac{50}{\emptyset}$ dB |             |
| 5 R  | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{40}{90}$        | $\frac{40}{100}$       | $\frac{50}{80}$  | $\frac{45}{80}$  | $\frac{40}{80}$        | $\frac{50}{\emptyset}$ dB | positiv     |
| L    | $\frac{35}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{40}{100}$       | $\frac{35}{80}$  | $\frac{35}{80}$  | $\frac{40}{85}$        | $\frac{30}{\emptyset}$ dB |             |
| 6 R  | $\frac{70}{\emptyset}$ | $\frac{70}{\emptyset}$ | $\frac{65}{\emptyset}$ | $\frac{70}{100}$ | $\frac{80}{110}$ | $\frac{70}{\emptyset}$ | $\frac{80}{\emptyset}$ dB | positiv     |
| L    |                        |                        |                        |                  |                  |                        |                           |             |
| 7 R  | $\frac{20}{\emptyset}$ | $\frac{20}{\emptyset}$ | $\frac{20}{110}$       | $\frac{20}{110}$ | $\frac{20}{100}$ | $\frac{20}{110}$       | $\frac{30}{\emptyset}$ dB | positiv     |
| L    | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{60}{\emptyset}$ | $\frac{50}{100}$ | $\frac{60}{100}$ | $\frac{70}{100}$       | $\frac{60}{\emptyset}$ dB |             |
| 8 R  | $\frac{20}{\emptyset}$ | $\frac{20}{90}$        | $\frac{20}{90}$        | $\frac{10}{90}$  | $\frac{20}{90}$  | $\frac{25}{95}$        | $\frac{25}{\emptyset}$ dB | positiv     |
| L    | $\frac{70}{\emptyset}$ | $\frac{70}{\emptyset}$ | $\frac{65}{\emptyset}$ | $\frac{60}{110}$ | $\frac{60}{100}$ | $\frac{50}{100}$       | $\frac{40}{\emptyset}$ dB |             |
| 9 R  | $\frac{0}{\emptyset}$  | $\frac{0}{70}$         | $\frac{0}{70}$         | $\frac{0}{70}$   | $\frac{0}{70}$   | $\frac{15}{80}$        | $\frac{20}{\emptyset}$ dB | positiv     |
| L    |                        | $\frac{80}{\emptyset}$ | $\frac{75}{100}$       | $\frac{50}{100}$ | $\frac{40}{90}$  | $\frac{50}{90}$        | $\frac{50}{\emptyset}$ dB |             |
| 10 R | $\frac{0}{\emptyset}$  | $\frac{10}{90}$        | $\frac{10}{90}$        | $\frac{10}{80}$  | $\frac{10}{80}$  | $\frac{10}{90}$        | $\frac{10}{\emptyset}$ dB | positiv     |
| L    | $\frac{60}{\emptyset}$ | $\frac{60}{\emptyset}$ | $\frac{50}{100}$       | $\frac{50}{100}$ | $\frac{40}{90}$  | $\frac{35}{90}$        | $\frac{40}{\emptyset}$ dB |             |

Tabelle III (Gruppe 2)

| VP   | 128                    | 256                    | 512                    | 1024                   | 2048                   | 4096                          | 8192 Hz                       | Fowler-Test |
|------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------|
| 11 R | $\frac{0}{\emptyset}$  | $\frac{10}{100}$       | $\frac{10}{100}$       | $\frac{10}{100}$       | $\frac{15}{100}$       | $\frac{20}{\emptyset}$        | $\frac{20}{\emptyset}$        | dB          |
| L    | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{50}{\emptyset}$ | $\frac{60}{\emptyset}$ | $\frac{60}{\emptyset}$        | $\frac{60}{\emptyset}$        | dB negativ  |
| 12 R | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{50}{\emptyset}$        | $\frac{50}{\emptyset}$        | dB          |
| L    | $\frac{50}{\emptyset}$ | $\frac{50}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{60}{\emptyset}$ | $\frac{60}{\emptyset}$        | $\frac{60}{\emptyset}$        | dB          |
| 13 R | $\frac{0}{70}$         | $\frac{0}{80}$         | $\frac{0}{70}$         | $\frac{0}{80}$         | $\frac{0}{80}$         | $\frac{0}{90}$                | $\frac{0}{90}$                | dB          |
| L    | $\frac{50}{\emptyset}$ | $\frac{50}{\emptyset}$ | $\frac{80}{\emptyset}$ |                        |                        |                               |                               | dB negativ  |
| 14 R | $\frac{10}{\emptyset}$ | $\frac{10}{\emptyset}$ | $\frac{0}{90}$         | $\frac{0}{90}$         | $\frac{10}{100}$       | $\frac{10}{100}$              | $\frac{10}{\emptyset}$        | dB          |
| L    | $\frac{20}{\emptyset}$ | $\frac{20}{\emptyset}$ | $\frac{20}{110}$       | $\frac{0}{90}$         | $\frac{60}{\emptyset}$ | $\frac{10}{\emptyset}$        | $\frac{10}{\emptyset}$        | dB          |
| 15 L | $\frac{50}{\emptyset}$ | $\frac{45}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{60}{\emptyset}$ | $\frac{\emptyset}{\emptyset}$ | $\frac{\emptyset}{\emptyset}$ | dB          |
| 16 R | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{35}{\emptyset}$ | $\frac{50}{\emptyset}$ | $\frac{45}{\emptyset}$ | $\frac{55}{\emptyset}$        | $\frac{40}{\emptyset}$        | dB          |
| 17 R | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{30}{\emptyset}$ | $\frac{40}{\emptyset}$ | $\frac{55}{\emptyset}$        |                               | dB          |
| L    | $\frac{90}{\emptyset}$ | $\frac{90}{\emptyset}$ | $\frac{90}{\emptyset}$ | $\frac{95}{\emptyset}$ |                        |                               |                               | dB          |

Tabelle III (Gruppe 3)

| VP   | 128                   | 256                   | 512                   | 1024             | 2048             | 4096             | 8192 Hz | Fowler-Test |
|------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------------|------------------|------------------|---------|-------------|
| 18 R | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{90}$   | $\frac{10}{90}$  | $\frac{40}{90}$  |         | dB          |
| 19 R | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{100}$       | $\frac{30}{100}$ | $\frac{50}{100}$ | $\frac{60}{100}$ |         | dB          |
| L    | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{100}$       | $\frac{0}{100}$  | $\frac{20}{100}$ | $\frac{70}{110}$ |         | dB          |
| 20 R | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{90}$        | $\frac{0}{90}$        | $\frac{0}{90}$   | $\frac{30}{80}$  | $\frac{50}{90}$  |         | dB          |
| L    | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{100}$       | $\frac{0}{100}$  | $\frac{20}{100}$ | $\frac{70}{110}$ |         | dB          |
| 21 L | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{90}$        | $\frac{0}{80}$        | $\frac{0}{90}$   | $\frac{20}{80}$  | $\frac{30}{90}$  |         | dB          |
| 22 R | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{\emptyset}$ | $\frac{0}{100}$       | $\frac{5}{100}$  | $\frac{20}{100}$ | $\frac{40}{100}$ |         | dB          |

## Erklärung der Abkürzungen:

VP = Versuchsperson

R = rechtes Ohr

L = linkes Ohr

Die Zahlen oberhalb des Bruchstriches geben den Hörverlust an, die Zahlen unterhalb die Stapediusreflexschwelle im Verhältnis zur normalen Hörschwelle.

## Zusammenfassung

Jedes akustische Signal löst eine bestimmte Empfindung aus. Die Empfindung ist das bewußte Erlebnis des Umweltreizes. Der biologische Vorgang, der von einem akustischen Reiz ausgelöst wird und zur Empfindung führen kann, ist das Hören.

Die Audiometrie vergleicht den akustischen Reiz mit der Hörempfindung. Diese Vergleichswerte sind die Kriterien für die Beurteilung des biologischen Ablaufes innerhalb des Hörorganes. Demzufolge stellt die Audiometrie einen psycho-physikalischen Untersuchungstest dar.

Eine Sonderform der Audiometrie ist die objektive Audiometrie. Hier werden meist elektronische Meßinstrumente als Indikator verwendet, die die biologische Reaktion des Hörvorganges in bestimmten Bereichen erkennen lassen. Die Hörempfindung, also das bewußte Resultat des biologischen Vorganges, bleibt dabei unberücksichtigt.

Bekanntlich führen besonders starke Schallsignale nicht nur zur Auslösung von Empfindungen, sondern auch zu Reaktionen von Organsystemen. So lassen sich z.B. diese Reaktionen an der Haut durch Widerstandsmessungen erfassen, an den Fingerkapillaren durch Registrierung der Kapillarweiteveränderungen. Weiterhin sind durch starke Impulse Lidreflexe (Aupalpebralreflex) auszulösen.

Die durch die akustischen Signale induzierten Hirnströme werden durch auf dem Schädel angebrachte Elektroden abgegriffen und nach Eliminierung der nicht reizspezifischen Komponenten aufgezeichnet (EEG-Audiogramm).

Unter bestimmten anatomischen Voraussetzungen (Operationssituationen, Trommelfellperforationen) kann eine Abnahmeelektrode im Bereich des runden Fensters plaziert werden, mit Hilfe derer die Registrierung der Microphonics ermöglicht wird.

Während die Reflex- und die EEG-Audiometrie sowie die Ableitung der Reizfolgeströme vorerst mehr wissenschaftlichen Zwecken dienen, liegt in der Impedanzmessung eine in Klinik und Praxis routinemäßig anwendbare Methode vor. Die Impedanzmessungen gestatten Aussagen über Störstellen im Mittelohr, die mit anderen Methoden nicht erbracht werden können und die deshalb besonders wertvoll sind, da man in diesem Bereich aus einer verfeinerten Diagnostik therapeutische Konsequenzen ableiten und prognostische und nosologische Erkenntnisse gewinnen kann. Über die Mittelohrdiagnostik hinaus bietet die Impedanzmessung u.a. die Möglichkeit der Erkennung von Strukturveränderungen im Hörfeld und kann zur Beurteilung neurologischer und otoneurologischer Probleme im Bereich des Nervus facialis und des Nervus trigeminus beitragen.

Die Kenntnis des Funktionsprinzips des Meßgerätes sowie der physikalischen Gesetzmäßigkeiten der Meßvorgänge sind eine notwendige Voraussetzung der klinischen Interpretation der Befunde.

Da das Trommelfell als Schalldruckempfänger außerordentlich empfindlich auf Schalldruckänderungen reagiert, läßt sich mit Hilfe der Impedanzmessung eine solche Einschränkung der Schwingungsfähigkeit bereits in einem Stadium erfassen, das noch nicht zu einer signifikanten Schwellenverschlechterung führt. Voraussetzung für die meßtechnische Erfassung derartig geringer Intensitätsänderun-

gen im Gehörgang ist ein Meßgerät mit sehr hoher Empfindlichkeit für Schalldruckänderungen.

Das in der elektronischen Meßtechnik übliche Prinzip zur Registrierung bzw. Bestimmung geringer Änderungen einer Größe ist die Kompensationsschaltung. Allgemein bekannte Beispiele sind die Wheatstonsche und die Schustersche Brücke. Auch das von mir benutzte Gerät, Madsen Z 061, basiert auf diesem Prinzip.

Zur Beantwortung einer Reihe wichtiger klinischer Fragen liegen verschiedene Möglichkeiten experimenteller Änderungen der Schwingungseigenschaften des TGA vor. Die Registrierung der Veränderung des Schwingungsmodus unter bestimmten gewählten Bedingungen ermöglicht uns je nach Fragestellung Aussagen über den Zustand des TGA bzw. seiner einzelnen Abschnitte, die tonaudiometrisch nicht erfaßbar sind. Darüber hinaus tragen diese Untersuchungen zur Klärung von pathologischen Zuständen im Bereich des Cortischen Organs und zur Klärung otoneurologischer und neurologischer Probleme bei.

Beim Tensorreflex-Test wird praktisch Trommelfell plus Hammer als Veränderungsabschnitt betrachtet. Dabei ist jedoch je nach Fixationsgrad des Amboßes und je nach pathologischer Situation im Hammer-Amboßgelenk eine zusätzliche Beeinflussung von dieser Seite aus in Betracht zu ziehen.

Dieser Test basiert auf der experimentell ausgelösten Kontraktion des M.tensor tympani. Durch Anblasen der Orbitalregion wird über den Trigemini die Muskelkontraktion in Gang gebracht.

Das Trommelfell ist in erster Näherung als Feder (Elastizität) anzusehen, Hammer und Steigbügel als Masse und Amboß wiederum als sehr kräftige Feder.

An den Massen des TGA setzen die Binnenohrmuskeln an, der M.stapedius am Steigbügel und der M.tensor tympani am Hammer. Schließlich wirken Ringband und runde Fenstermembran als Elastizitäten und die Perilymphsäule als Masse. Die weichste Feder, also die mit der geringsten Elastizität, stellt das Trommelfell dar, zu dessen Spannungszustand der nahezu massefrei aufgehängte Amboß wesentlich beiträgt. Bei Kontraktion einer der Binnenohrmuskeln kommt es zu einer geringen Verrückung der Gehörknöchelchen. Funktionell wirksam wird vornehmlich die Elastizitätszunahme, wodurch es zur Verschiebung der Eigenschwingung des TGA nach höheren Frequenzen hin kommt.

Der Tensorreflex wird nicht meßbar sein, wenn entweder das Trommelfell oder der Hammer starr fixiert sind (wie z.B. bei Tympanosklerose und Adhäsivprozessen).

Wenn durch pathologische Veränderungen (z.B. starke Vernarbungen und Kalkeinlagerungen des an sich noch freien, nicht an der Paukenhöhlenwand fixierten Trommelfelles; Tubenkatarrh) die Elastizität des TGA schon so weit erhöht ist, daß der Elastizitätszuwachs durch die Muskelkontraktion funktionell nicht mehr wirksam ist, wird die Kontraktion des Muskels das Schwingungsverhalten des TGA nicht mehr beeinflussen.

Bei fixiertem Steigbügel (z.B. Nischenotosklerose, zirkumskripte, auf den Steigbügel beschränkte Tympanosklerose) führt der Tensor-

reflex zu fast genau so großem Ausschlag wie beim Normalohr. Diese Beobachtung ist ein wichtiges Differentialdiagnosticum der otosklerotischen Stapesfixation gegenüber der diffusen Tympanosklerose.

Beim Stapediusreflex-Test wird der Veränderungsabschnitt bis an die letzte Station des TGA gerückt.

Ausgelöst wird die reflektorische Muskelkontraktion durch einen Tonimpuls zwischen 125 bzw. 500 Hz als untere Frequenzgrenze und 4000-6000 Hz als obere mit einer Lautstärke von 70 bis 110 dB überschwellig. Der Tonimpuls wird auf das Gegenohr gegeben. Bei der Kontraktion des M.stapedius des Gegenohres kommt es auch sofort zur Kontraktion des M.stapedius im Prüfohr.

Zum Unterschied vom Tensorreflex hat sich uns der Stapediusreflex als sehr wenig ermüdbar erwiesen, und seine Kontraktion ist kräftiger und hält an, solange der Reizton einwirkt. Nicht selten kommt es nach wiederholten Tonimpulsen oder nach längerer Einwirkung des Reiztones zu einer minutenlangen Dauerkontraktion. Bei jeder Unterbrechung oder Blockierung des TGA wird der Stapediusreflex keine Elastizitätsänderung am Trommelfell auslösen können. Besonders wertvoll ist der Stapediusreflex-Test bei der Differentialdiagnose der otosklerotischen Stapesfixation in Verbindung mit dem Tensorreflex-Test.

Für die Stapesfixation ist es typisch, daß der Stapediusreflex nicht meßbar, der Tensorreflex dagegen gut auslösbar ist.

Im Verlauf der Untersuchungen zu dieser Arbeit hat sich diese Re-

gel bestätigt. Die Gegenüberstellung der präoperativen Situation mit der operativen ergab eine Treffsicherheit von annähernd 90 %. Bei reiner Fußplattenfixation (z.B. beginnende Otosklerose) kann es beim Einsetzen und Aufhören des Reiztones zu einer kurzzeitigen Beeinflussung des Schwingungsverhaltens des TGA kommen, im Sinne eines On- und Offeffektes. Deuten läßt sich dieses Phänomen als eine vorübergehende Distorsion der Steigbügelschenkel gegenüber der fixierten Fußplatte.

Für eine Reihe von Fällen, in denen Schwierigkeiten bei Bestimmung des Grades der Schalleitungskomponente auftreten (z.B. Vertäubungsschwierigkeiten), läßt sich mit Hilfe sowohl des Tensor- als auch des Stapediusreflexes ein Anhaltspunkt für die Größenordnung der Schalleitungskomponente gewinnen.

Dem Stapedius-Lautheitstest liegt die Tatsache zugrunde, daß der Stapediusreflex von der durch den Reizton erzeugten Lautheit ausgelöst wird.

Der grundsätzliche Unterschied zwischen den bisher beschriebenen Impedanzmessungen zur Beurteilung des TGA und dem Stapedius-Lautheitstest liegt darin, daß jetzt auf das Prüfohr der Reizton gegeben wird, während die Sonde im Gegenohr liegt. Die Meßwerte jedoch lesen wir im Sondenohr ab und notieren seitenrichtig die Reizstärke in Abhängigkeit von der Frequenz.

Während bei normalem Ohr die Stapediusreflexkurve nur wenig frequenzabhängig ist, zeigen die Stapediusreflexkurven bei Perzeptions-schwerhörigkeiten mit Recruitment deutliche Frequenzabhängig-

keiten, die durch die Distorsion des Hörfeldes bedingt sind. Durch den Stapedius-Lautheitstest ist damit die Möglichkeit der objektiven Recruitmentmessung gegeben.

Der Vorteil der objektiven Recruitmentmessung liegt in ihrem großen Anwendungsbereich, wogegen der Recruitmenttest nach FOWLER nach unseren statistischen Erhebungen nur in 10% aller Fälle von Perzeptionsstörungen durchführbar ist.

Literaturverzeichnis

1. BECK, C.                      Anatomie des Ohres, Handbuch der HNO-  
Heilkunde III,1, S.56, 1965
2. CEMACH, A.J.                Beiträge zur Kenntnis d. cochlearen Re-  
flexe. Beitr. Anat. Ohr 14, S.1, 1920
3. DIEROFF, H.G.              Zur klinischen Anwendungsmöglichkeit d.  
rel. Impedanzänderungsmessung am Mittel-  
ohr. Z.Laryng. Rhinol. 45, S.81-88, 1966
4. EIGLER, G.                  Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrank-  
heiten, S.105-106, 1962
5. FELDMANN, A.              The Acoustic Impedance of the Ear. Inter-  
national Audiology IV,1, S.16, 1965
6. FELDMANN, A. u.            Effect of the Acoustic Reflex on the Im-  
ZWISLOCKI, J.                pedance at the Eardrum. J. Speech Res. 8,  
S.213-222, 1965
7. HANSEN, S.                 Phonophobia Evaluated with Békésy-Audio-  
metry. International Audiology IV,1,  
S.53, 1965
8. HANSEN, S. et all.        Application of Stapedius Muscle Reflex  
Measures to Diagnosis of Auditory Pro-  
blems. International Audiology VII,2,  
S.188-190, 1968
9. JEPSEN, O.                 The Threshold of the Reflex of the Intra-  
tympenic Muscles in Normal Material Exa-

- mined by Means of the Impedance Method. Acta Oto-Laryng. 39, S.406, 1951
10. JEPSEN, O. Studies on the Acoustic Stapedius Reflex in Man. Thesis, Universitetsförlaget, Aarhus, 1955
11. KAWATA, T. Studies on the Mechanical Influence on the Eardrum and the Ossicular Chain by Action of the Middle Ear Muscle. Otol. Fukuoka 7, S.201-214, 1968
12. KLOCKHOFF, I. Middle Ear Muscle Reflexes in Man. Acta Oto-Laryng. Suppl. 164, 1961
13. KÖHLER, W. Die Funktion des Trommelfelles und des Tensor tympani. Dtsch. med. Wschr. 36, S.1153, 1910
14. LANGENBECK, B. Lehrbuch der praktischen Audiometrie, Stuttgart, 1963
15. LAWRENCE, M. The Double Innervation of the Tensor Tympani. Ann. Otol. (St. Louis) 71, S.705-718, 1962
16. LÜSCHER, E. Die Funktion des Musculus Stapedius beim Menschen. Z. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde 23, S.105, 1929
17. LÜSCHER, E. Über reflektorische Trommelfellbewegungen u. über die Funktion d. Musculus tensor tympani beim Menschen. Z. Hals-, Nasen-

und Ohrenheilk. 28, S.40, 1931

18. MEHMKE, S. Zur Eigenschwingung d. Schalleitungsapparates und ihrer diagnostischen Bedeutung. Arch. Nas.-, Ohr- u. Kehl.-Heilk. 180, S.752, 1962
19. MEHMKE, S. Die diagnostische Bedeutung d. rel. Impedanzmessungen d. Mittelohres. Zeitschr. f. Laryng., Rhinol. u. Otologie 46, 1, S.23-25, 1967
20. MENDELSON, E. Sensitive Method for Registration of Human Intratympanic Muscle Reflexes. J. Ap. Physiol. 11, S.499, 1957
21. METZ, O. The Acoustic Impedance Measured on Normal and Pathological Ears. Acta Oto-Laryng. Suppl. 63, 1946
22. METZ, O. Studies on the Contraction of the Tympanic Muscles as Indicated by Changes in the Impedance of the Ear. Acta Oto-Laryng. 39, S.397, 1951
23. METZ, O. Threshold of Reflex Contraction of Muscles of Middle Ear and Recruitment of Loudness. Arch. Oto-Laryng. 55, S.536, 1952
24. MÖLLER, A.R. Bilateral Contraction of the Tympanic Muscle in Man, Examined by Measuring Acoustic Impedance Change. Ann. Otol. (St. Ls)

- 70, S.735-752, 1961
25. MÖLLER, A.R.      Effect of Tympanic Muscle Activity on Movement of the Eardrum, Acoustic Impedance and Cochlear Microphonics. *Acta Oto-Laryng.* 58, S.525-534, 1964
  26. MÖLLER, A.R.      An Experimental Study of the Acoustic Impedance of the Middle Ear and its Transmission Properties. *Acta Oto-Laryng.* 60, S.129-149, 1965
  27. REGER, S.N.      Effect of Middle Ear Muscle Action on Certain Psycho-Physical Measurements. *Ann. Otol. (St. Louis)* 69, S.1179-1198, 1960
  28. SIMMONS, F.B.      Middle Ear Muscle Activity at Moderate Sound Levels. *Ann. Otol. (St. Louis)* 68, S.1126-1143, 1959
  29. SIMMONS, F.B.      Middle Ear Muscle Protection from the Acoustic Trauma of Loud Continuous Sound. An Electrophysiological Study in Cats. *Ann. Otol. (St. Louis)* 69, S.1063-1071, 1960
  30. SIMMONS, F.B. et all. Conditioned Response of Middle Ear Muscle. *Amer. J. Physiol.* 197, S.537-538, 1959
  31. TERKILDSEN, K.      Movements of the Eardrum Following Intra-

- aural Muscle Reflexes. Arch. Otolaryng. 66, S.484, 1957
32. TERKILDSSEN, K. Acoustic Reflexes of the Human Musculus Tensor Tympani. Acta Oto-Laryng. Suppl. 158, S.230, 1960
33. TERKILDSSEN, K. The Acoustic Impedance of the Ear. International Audiology IV, 1, S.15, 1965
34. TERKILDSSEN, K. An Electro-Acoustic Impedance Measuring  
SCOTT-NIELSEN, S. Bridge for Clinical Use. Arch. Otolaryng. 72, S.339, 1960
35. THOMSEN, K.A. Eustachian Tube Function Tested by Employment of Impedance Measuring. Acta Oto-Laryng. 45, S.252-266, 1955
36. THOMSEN, K.A. The Metz Recruitment Test. Acta Oto-Laryng. 45, S.545-552, 1955
37. TRENDLENBURG, F. Einführung in die Akustik, S.161-173, 1939
38. WAAR, A. Mikroskopische Wahrnehmungen der Funktion der Mittelohrmuskeln beim Menschen. Acta Oto-Laryng. 5, S.335, 1923
39. WEISS, H.S. et all. The Normal Human Intra-Aural Muscle Reflex in Response to Sound. Acta Oto-Laryng. 55, S.505-515, 1962
40. ZWISLOCKI, J. Some Impedance Measurements on Normal and Pathological Ear. J. Acoust. Soc. Amer.

29, S.1312, 1957

41. ZWISLOCKI, J.

Acoustic Measurement of the Middle Ear  
Function. Ann. Otol. (St. Louis) 70,  
S.599-606, 1961

Herrn Professor Dr. S. M e h m k e bin ich für die Überlassung des interessanten Themas und die mir bei der Durchführung der Arbeit gegebenen Anregungen und Unterstützungen zu großem Dank verpflichtet.

Weiter gilt mein Dank Herrn Professor Dr. W. B e c k e r, Direktor der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, Bonn, für die Bereitstellung des technischen Rüstzeuges und des Patientengutes.



## Lebenslauf

Am 27. September 1936 wurde ich als Sohn des Verwaltungsbeamten Noezbar und seiner Ehefrau Sjamsimar in Djakarta/Indonesien geboren.

Nach 6 Volksschuljahren besuchte ich von 1949-1952 die Sekolah Menengah Pertama und von 1952-1955 den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig der Sekolah Menengah Atas (Realgymnasium) in Djakarta, wo ich 1955 das Abitur bestand.

Nach einem Semester an der Medizinischen Fakultät der Universitas Indonesia in Djakarta schrieb ich mich im Mai 1956 an der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn ein, wo ich 1958 die ärztliche Vorprüfung und 1962 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Nach Ableistung meiner Medizinalassistentenzeit vom November 1962 bis November 1964 begann ich am 15. November 1964 meine Tätigkeit an der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Bonn, wo ich mich 1966 für eine Facharztausbildung als Hals-, Nasen- und Ohrenarzt entschied.





